Aus der Abteilung Pädiatrische Kardiologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J.Apitz
der Kinderklinik der Universität Tübingen

UNTERSUCHUNGEN ÜBER FORMALE KRITERIEN DES DRUCKVERLAUFS BEI ANGEBORENEN VITIEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

EDDA ECKHOFER geb. HAIDORFER
aus Tübingen

1984

LIBRARY
OF THE
MUSEUM
OF
COMPARATIVE
ZOOLOGY
AT
HARVARD
COLLEGE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536524_0004

Aus der Abteilung Pädiatrische Kardiologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J.Apitz
der Kinderklinik der Universität Tübingen

UNTERSUCHUNGEN ÜBER FORMALE KRITERIEN DES DRUCKVERLAUFS BEI ANGEBORENEN VITIEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

EDDA ECKHOFER geb. HAIDORFER
aus Tübingen

1984

Dekan: Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter: Professor Dr. J. Apitz
2. Berichterstatter: Professor Dr. R. Jacob

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung und Zielsetzung	1
II.	Methodik und Patientengut	
a)	Datengewinnung und Probandenkollektiv	2
b)	Durchführung der Herzkatheteruntersuchung	4
c)	Zum Problem der Normalwerte	6
d)	Datenspeicherung und Auswertung	7
III.	Physiologische Grundlagen	13
IV.	Kritische Anmerkungen zu Beschreibung und Beurteilung von Formveränderungen	22
a)	Mögliche Konzepte	23
b)	Darstellung des hier zugrundegelegten Konzepts	28
c)	Grundsätze für eine zuverlässige Schleifeninterpretation	30
V.	Ergebnisse	
1.	Beurteilungskriterien für eine normale Schleife	32
2.	Die Schleifenform bei Kardiomyopathien	36
3.	Kasuistik 3.1 bis 3.6 und Diskussion der Beispiele	37
VI.	Gewichtung der Methode als diagnostische Bereicherung	61
VII.	Zusammenfassung	65
	Abkürzungsverzeichnis	67
VIII.	Literaturverzeichnis	69
	Inhaltsverzeichnis	78
	Lebenslauf	79
IX.	Abbildungen	80

I. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG

An der Abteilung für Pädiatrische Kardiologie der Universität Tübingen wurden seit 1973 Herzdruckkurven von über 100 Kindern mittels Kathetertipmanometer registriert,um formale Unterschiede der Arbeitsweise des Ventrikels bei verschiedenen angeborenen Herzfehlern zu erfassen.
Die Aufzeichnung erfolgte während der Katheterisierung vom linken Ventrikel und großen Gefäßen off-line auf PCM-Band. Die Signale wurden mit Hilfe eines dazu erstellten Computerprogramms für den Minicomputer Hewlett-Packard 1000 eingespielt,gespeichert,auf dem Sichtschirm ausgegeben und mittels eines hochauflösenden Druckers als dP/dt-P-Schleifen oder in Form von sogenannten "Hardcopies" dokumentiert.
In der Literatur finden sich Vorarbeiten zu diesem Gebiet bei Jacob und Kissling (20 b),1969,Steil und Mitarbeitern (42,43,44,45,46),1977-1980 und Schneller (37),1979.
Die Darstellung des Drucksignals und der Druckanstiegsgeschwindigkeit erfolgte sowohl über der Zeitachse über einen definierten Zeitabschnitt von vier Sekunden und wurde mit einer Sinuskurve gleicher Frequenz und gleichen Maximaldrucks verglichen,als auch in Form von dP/dt-P-Schleifen,die mit den in gleicher Weise aus den Sinuskurven ermittelten Ellipsenformen verglichen wurden.
Man kann davon ausgehen,daß gerade angeborene Herzfehler mit ihren unterschiedlichen Variationen der hämodynamischen Bedingungen wie Druckbelastung,Volumenbelastung, Sauerstoffmangel und strukturellen Veränderungen des Funktionsgewebes des Herzens als Modelle für das Studium formaler Veränderungen des Kontraktionsablaufs dienen können.
Umgekehrt soll es das Ziel dieser Arbeit sein,formale Unterschiede der Arbeitsweise des Ventrikels qualitativ der Form nach zu beurteilen und den Formunterschieden mögliche Ursachen zuzuordnen.

Mit der Auswertung von Unterabschnitten des Kontraktionsablaufs soll auch die Basis für eine quantitative Beschreibung dieser formalen Veränderungen gesucht werden,wobei statistische Aussagen wegen der unterschiedlichen Einflüsse regulatorischer Parameter wie Herzfrequenz,Vorbelastung,Nachbelastung und kontraktiler Zustand derzeit noch mit großen Fragezeichen zu versehen sind.

II. METHODIK UND PATIENTENGUT

II. a) DATENGEWINNUNG UND PROBANDENKOLLEKTIV

Der hier vorliegenden Arbeit liegen die Erfahrungen aus 45 Tipkatheteruntersuchungen bei Kindern im Alter von 0-17 Jahren mit unterschiedlichen Herzfehlern zugrunde.
Es handelte sich dabei um 8 Patienten mit Verdacht auf dilatative Kardiomyopathie oder Endocardfibroelastose, 4 Patienten mit hypertrophisch obstruktiver Kardiomyopathie,5 Patienten mit Aortenisthmusstenose,davon ein Patient mit Aneurysma der ascendierenden Aorta und anschließend prothetischem Ersatz der Aorta ascendens, 4 Patienten nach Korrekturoperation einer Transposition der großen Gefäße nach Mustard,3 Patienten mit fixierter pulmonaler Hypertonie entweder primär (ein Patient) oder bei bronchopulmonaler Dysplasie (zwei Patienten),4 Patienten mit komplettem av-Kanal und pulmonaler Hypertonie in verschiedenen Stadien,2 Patienten mit inkomplettem av-Kanal ohne pulmonale Hypertonie,2 Patienten mit Pulmonalstenose,4 Patienten mit valvulärer Aortenstenose,I Patient mit persistierendem Ductus arteriosus und eine Patientin mit fibröser Subaortenstenose.

6 Probanden mit hämodynamisch unbedeutenden Befunden (ein kleiner VSD,ein Mitralklappenprolaps,eine milde Aortenstenose,ein Gefäßring,zwei Druckregistrierungen bei zerebralen Angiographien und gleichzeitigem Nachweis eines Herzgeräusches ohne pathologischen Katheterbefund) wurden als herzgesund erachtet und ergaben die Erfahrungen,die zur Definition von "normalen Kontraktionszyklen" führten.Dabei wurde auch auf die Mitteilungen einer "normalen Kontraktionsform" durch Steil (Lit.44) über 15 Kinder ohne Auswurfbehinderung des linken Ventrikels zurückgegriffen.
Im Rahmen dieser Arbeit wurden dabei 1062 "Files" in einem Computersystem angelegt.Jeder File umfaßte neben Patientenidentifikationsdaten und Informationen über Diagnose,Untersuchungszeitpunkt,Körpergewicht u.ä. die über vier Sekunden aufgezeichneten Tipkatheter-Druckkurven mit einer Abtastrate von 1000 Punkten/Sekunde,d.h. pro File wurden 4000 Datenpunkte und durchschnittlich - je nach Herzfrequenz- 4 bis 10 Kontraktionszyklen erfaßt.Damit wurden pro Patient durchschnittlich 100-200 Kontraktionszyklen visuell beurteilt.Die tatsächliche Anzahl der als repräsentativ ausgewählten Kontraktionszyklen lag pro Patient bei ca. 40 Zyklen.Angestrebt wurde,daß bei jedem Patienten wenigstens zwei Files im linken Ventrikel,im rechten Ventrikel,in der Aorta ascendens und in der A. pulmonalis erfaßt und ausgewertet wurden.
Es ist im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht möglich,auf die einzelnen Schritte im Umgang mit dem Untersuchungs- und Auswerteprogramm detailliert einzugehen, weil die Mitteilung der vielfältigen Beobachtungen bei dem inhomogenen Patientenkollektiv auf Kosten der Übersichtlichkeit gehen müßte.
Im Folgenden wird versucht,sich auf die praktische

Durchführung des Untersuchungs- und Auswertegangs, sowie die zugrundeliegenden physiologischen Überlegungen zu konzentrieren.Die klinischen Ergebnisse sollen nur teilweise zur Darstellung kommen.Es werden daher neben exemplarischen Darstellungen methodenkritischer Beobachtungen nur sechs klinische Beispiele im Einzelnen dargestellt,die trotz der gemeinsamen Grunddiagnose "Kardiomyopathie" widerspiegeln,daß kontraktionsanalytische Untersuchungen trotz gemeinsamer Charakteristika,die eine Gruppenbezeichnung der Diagnose rechtfertigen,ebenso vielfältige formale Kriterien aufweisen können,wie dies auch bei der Beschreibung der histologischen Befunde zum Ausdruck kommt.Die Proben zur histologischen Befundung wurden alle intra vitam durch Myocardbiopsien gewonnen,die bisher in Deutschland lediglich an der Abteilung für Pädiatrische Kardiologie Tübingen durchgeführt werden.Die histologische Begutachtung dieser Biopsien erfolgte durch Herrn Prof. Hort, Pathologisches Institut der Universität Düsseldorf.

II. b)DURCHFÜHRUNG DER HERZKATHETERUNTERSUCHUNG

Der zur Linksherzkatheterisierung verwandte Tipkatheter wird zuvor in heparinisiertem Patientenblut,das unter sterilen Bedingungen im 37°C warmen Wasserbad exakt auf Temperatur gehalten wird,vorbereitet.
Durch zwei Potentiometerschrauben am Registrierschrank werden beide Seiten einer Wheatestone-Brücke auf Null abgeglichen.Dabei wird durch Unterbrechen des Stromkreises mittels Optokoppler den Erfordernissen der Patientensicherheit Rechnung getragen.Wegen der starken Temperaturabhängigkeit der Tipkatheter muß die

Katheterspitze bis unmittelbar vor dem Einführen wie oben beschrieben vorgewärmt bleiben. Durch Veränderung des Krümmungsradius des Tipkatheters kann es ebenso wie durch Temperaturveränderungen zu Verschiebungen der Nullinie kommen. Durch Wandkontakte des seitlich an der Katheterspitze angebrachten Drucksensors können störende Schleuderartefakte auftreten. Außerdem muß das Phänomen des "catheter-entrapment" beachtet werden. Aus diesem Grund sind gerade intraventrikuläre Gradienten aus dem Spitzenbereich des linken Ventrikels jeweils sehr kritisch zu betrachten. Durch Röntgenkontrolle einer freien Beweglichkeit der Katheterspitze muß ein solches Phänomen ausgeschlossen sein. Bei der Katheterisierung ist zu beachten, daß die Tipkatheter sich wegen des fehlenden Lumens nicht durch Spiralen dirigieren lassen. Schleifenbildungen und Verquirlungen des Katheters müssen unbedingt vermieden werden, da sie nicht nur die empfindlichen Instrumente beschädigen, sondern u.U. auch eine Gefahr für den Patienten darstellen können.

Eine Eichung der Katheter erfolgte über eine Verstärkerschraube in der Regel auf 10 mm Schreiberausschlag, entsprechend 100 mm Hg. Der nicht eingeführte Katheter erlaubte eine Abgleichung auf Position Reference und Tip, während der Katheterisierung war eine Zwischeneichtreppe nur auf Position Reference möglich.
Zur gleichzeitigen Ermittlung von Druck-Volumen-Diagrammen wurde auch die Einstellung der Angiographieanlage definiert vermessen. Auf diesbezügliche Untersuchungen wird hier nicht eingegangen. Die durch den Tipaufnehmer ermittelten Kurvenverläufe wurden zur unmittelbaren klinischen Auswertung auf photosensiblem Papier registriert, zum anderen zur rechnergestützten Auswertung auf PCM-Band gespeichert.

Bei prognostisch und therapeutisch relevanten Fragestellungen nach zugrundeliegenden zellulären Veränderungen wurde im Rahmen der Herzkatheteruntersuchung in ausgewählten Fällen eine transvaskuläre Endomyokardbiopsie mittels einer speziell modifizierten Biopsiezange durchgeführt.(s. Lit. 36)
Es bedarf sicherlich auf diesem Gebiet noch weiterer Erfahrungen,um darüber entscheiden zu können,inwieweit sich histologisch faßbare Strukturänderungen in Veränderungen der Kontraktionsform widerspiegeln.

II. c) ZUM PROBLEM DER NORMALWERTE

Bei der Gewinnung von Schleifenkonturen gesunder Herzen ("Normalwerten") besteht das Problem,daß die Katheteruntersuchung trotz verbesserter Technik nach wie vor einen nicht ungefährlichen Eingriff darstellt und aus diesem Grund im Sinne der Patientensicherheit nur mit strenger Indikation durchgeführt wird.
Die Indikation zur Herzkatheteruntersuchung wird in der Regel im Kindesalter noch wesentlich strenger gestellt als im Erwachsenenalter - dies schon deshalb,weil dem zu Untersuchenden keine volle eigene Entscheidungsfreiheit zur Untersuchung zugestanden wird.Katheteruntersuchungen zur Ermittlung von "Normalwerten" im Kindesalter sind daher aus ethischen Gründen nicht zu rechtfertigen.
Die wenigen hier zugrundeliegenden "Normalwerte" stammen aus Herzkatheteruntersuchungen von Vitien mit zu vernachlässigender hämodynamischer Beeinträchtigung des jeweiligen Ventrikel- oder Gefäßabschnitts,bzw. aus Tipkatheterregistrierungen im Rahemn von Angiographien (z.B. Gefäßring,Aortenbogenangiographien,Nierenarteriographien).

Kinder müssen gewöhnlich stark sediert werden.da sie sehr verängstigt sind und man nicht von ihnen verlangen kann,längere Zeit ruhig liegen zu bleiben. Während bis zum Jahr 1975 die Katheteruntersuchungen noch relativ häufig in Halothannarkose durchgeführt wurden,erfolgen sie seither fast ausschließlich nach alleiniger Sedierung mit 0,03 ml Thalamonal/kg Körpergewicht i.m. bis zu einer Maximaldosis von insgesamt 1 ml.

II. d) SPEICHERUNG UND AUSWERTUNG MIT HILFE EINES COMPUTERPROGRAMMS

In Zusammenarbeit mit dem Institut für biomedizinische Technik Stuttgart wurde ein Computerprogramm für den Minicomputer Hewlett-Packard 1000 erstellt.
Das Programm erfüllt folgende Teilaufgaben:

1) Datenerfassung mit Patientendokumentation, Abspeicherung unter einem Dateinamen.

2) Möglichkeit der Auswahl eines Teilabschnitts des aufgenommenen Originalsignals.

3) Differentiation des Originalsignals und Darstellung sowohl des Original- wie des differenzierten Signals auf einem Bildschirm.

4) Mittelwertfilterung

5) Sinusbildung mit derselben Frequenz,Amplitude und Phase wie das Originalsignal.

6) Schleifendarstellung,wobei das Originalsignal (Druck-

kurve) als Abszisse,das differenzierte Signal (dP/dt) als Ordinate erscheint.

Das so erstellte Computerprogramm kann durch geringe Modifikation auch für die graphische Darstellung zweier mit gleicher Periodik laufender anderer Biosignale verwendet werden,z.B. Flow-Volumen-Kurven bei Atemfunktionstests oder Druck-Volumen-Relationen der Herzaktion.

ad 1) und 2)

Die auf Magnetband gespeicherten Druckkurven wurden mittels Oszillograph sichtbar gemacht und von definierten Katheterpositionen möglichst artefaktfreie Intervalle von 4 Sekunden Dauer ausgewählt.Das Programm speichert diese ausgewählten Signale als "Files" mit fortlaufender Nummerierung mit einer Abtastrate von 1 KHz und versieht jeden File mit einem zweizeiligen Kopfblock, der Patientendaten enthält.(Name,Geburtstag,Aufnahmezeit und Tag,Art des Herzfehlers,eventuell Operation,Medikation).Das Aufnahmeprogramm wurde so konzipiert,daß es nur wenig Kapazität des Computerkernspeichers in Anspruch nimmt.Somit muß zwischen den einzelnen Aufnahmen nicht abgeschaltet werden.Das wird wichtig,wenn in Zukunft direkt vom Katheterlabor aus Werte on-line in den Computer abgepeichert werden.Die bisher praktizierte off-line-Aufzeichnung besitzt den Vorteil,daß in Ruhe am Oszillograph die Aufnahmen betrachtet,dann die besten und mit möglichst wenig Artefakten gestörten Ausschnitte ausgewählt werden können und somit eine gezielte Ausfüllung der gegebenen Speicherkapazität erfolgt.

Wenn alle Files eines Patienten eingespielt waren,führten wir die Eichung in mm Hg mit Hilfe der aufgezeichneten Eichtreppe durch.Diese Eichung ist im Programm

die einzige Operation,mit der abgespeicherte Patientendaten verändert werden können.Sie muß aus diesem Grund mit besonderer Sorgfalt durchgeführt werden.

ad 3) und 4)
Zur Differenzierung des ausgewählten Drucksignals ermittelt der Computer die Differenz zweier aufeinanderfolgender Datenpunkte und rechnet sie in mm Hg um.Diesen Wert trägt er in das Datenfeld für die Differentiation ein.So erhält man auf dem Bildschirm unter dem Originalsignal das differenzierte Signal.Mit beiden Signalen wurde je zweimal eine Dreipunktfilterung durchgeführt.Anschließend wurden beide Kurven alternativ vom Bildschirm über die Tektronix Hardcopy ausgegeben und so dokumentiert oder mittels eines hochauflösenden Printer-Plotters graphisch dargestellt.

Wegen der sehr unterschiedlichen Werte von Drucken und Druckanstiegsgeschwindigkeiten wurde die Skalenbeziffe-rung variabel gewählt:
Als mögliche Maximalwerte für den Druck wurden wahlweise 50,100,200,300 mm Hg,für die Druckanstiegsgeschwindigkeit 500,1000,2000,3000 usw. mm Hg/sec. vorgesehen. Druck und dP/dt waren unabhängig voneinander auszuwählen.Durch die Wahl der Skalenbezifferung gelang es, auch kleine Druckwerte,wie z.B. in den Vorhöfen,anschaulich zu vergrößern.

ad 5)
Aus dem dargestellten Drucksignal wählten wir mit Hilfe eines Markierungskreuzes,des sog. Cursors,eine Herzperiode für die Schleifendarstellung und die vorausgehende Periode zur Festlegung von Frequenzen,Amplitude

und Phase der Sinuskurve aus. Durch die Auswahl des Abstandes von vorausgehendem Druckmaximum zum aktuellen als Grundlage der Sinusfrequenzermittlung wurde der Überlegung Rechnung getragen, daß die Erschlaffungsphase des vorausgehenden Herzzyklus die intrazellulären biochemischen Voraussetzungen für den nachfolgenden Zyklus beeinflußt.
Da das Auflösungsvermögen des Terminals und somit auch des Cursors zu gering ist, wurde nur der Abszissenwert, nicht der Ordinatenwert des Cursors genommen und die jeweilige Cursorposition ausgeschrieben,wie auch die vom Computer errechnete Sinusfrequenz.Vom Abszissenwert (Zeitwert) holt sich der Computer dazu den entsprechenden Wert aus dem Datenfeld.Für die Bestimmung der Sinuskurve muß mit dem Cursor zum einen bis zum Maximalwert der Druckkurve gefahren werden, um die Amplitude des Sinus zu bestimmen.Zum anderen wird der Cursor auf das nächstfolgende Druckmaximum eingestellt,damit ist die Sinusfrequenz definiert. Die Frequenz des Sinus wird errechnet und ausgeschrieben; Sinuskurve und differenzierte Sinuskurve über das Originalsignal bzw. das diff. Signal gelegt. Durch vegetative bzw. respiratorische Schwankungen der Herzfrequenz kommt es dabei zu kleinen Phasenverschiebungen, wobei diese Abweichungen u.U. durch mehrfach neu festgelegte Cursorpositionen so klein wie möglich gehalten wurden.

ad 6)
Zur Punktdichte der Kurve ist zu sagen,daß sowohl wegen der langen Dauer des graphischen Darstellungsvorgangs als auch wegen des schlechten Auflösungsvermögens des Terminals nicht jeder Punkt aus dem Datenfeld dargestellt werden muß.

Es genügt, jeden 5., 1o. oder 2o. Punkt aus dem Datenfeld zu entnehmen und mit diesen Werten das Bild darzustellen. Diese Abtastrate ist wählbar; wir verwandten für die Kurven auf dem Terminal jeden 2o. Datenpunkt; für die Schleifendarstellung allerdings, deren Bildpunkte nicht äquidistant und infolgedessen besser auflösbar sind, jeden zweiten Datenpunkt.

Das HP-System bietet sieben Linientypen für die Schleifendarstellung zur Auswahl. Uns erschien die durchgezogene Linie am besten geeignet, einen Formeindruck von der gesamten Schleife zu erwecken.

Zusätzlich zur Schleife ("Loop") wird eine Ellipse, errechnet aus der oben bezeichneten Sinusfunktion, und ihrer ersten Ableitung, einer Cosinusfunktion, eingezeichnet.

Anschließend an die Darstellung auf dem Terminal wurden die Loops auf dem HP 7245 A Plotter-Printer ausgedruckt.

Folgende Abbildungen veranschaulichen das Ergebnis der Dreipunktfilterung:

Abb. 1 zeigt ein ungefiltertes Originalsignal und diff. Signal. Die dazugehörige Schleife in Abb. 2 ist zackenreich und schlecht überschaubar. Dagegen ist in

Abb. 3 das Ergebnis einer einmaligen Filterung gezeigt. Man erkennt eine deutliche Verbesserung der Übersichtlichkeit. In

Abb. 4 wurde die Filterung des Originalsignals zweimal durchgeführt;dann erfolgte die Differenzierung und zweimalige Filterung des differenzierten Signals.Es fällt auf, daß auch eine häufige Filterung die charakteristische Form des Loop unverändert läßt und somit keine Interpretationsfehler bedingt.

Abb. 5 demonstriert einen möglichen Linientyp beim Plotten,nämlich die Darstellung jedes einzelnen Punktes des Signals. Man kann die unterschiedlichen, zeitbedingten Abstände zwischen den einzelnen Punkten erkennen,wobei der Abstand zweier Punkte 1 ms entspricht.

Abb. 6
bis 8 Die nächsten drei Abbildungen illustrieren die Bedeutung der Wahl der Abtastrate (Plottrate). Vergleicht man Abb. 6 (jeder einzelne Wert aus dem Datenfeld) mit Abb. 7 (jeder zweite Wert aus dem Datenfeld ist genommen), ist bezüglich der Form kein Verlust erkennbar. Wählt man aber jeden 10. Wert wie in Abb. 8, wird zwar der Plottablauf beschleunigt,aber auch ein erheblicher Informationsverlust, vor allem bezüglich feinerer Schwankungen der Schleife, in Kauf genommen,

Das gesamte Computerprogramm besitzt den Vorteil,anhand einer leicht verständlichen Bedienungsanleitung auch von nicht spezialisierten Helfern bedient werden

zu können.
Zum Verständnis und zur Interpretation der Druckschleifen bedarf es allerdings der grundlegenden Überlegungen zur Physiologie des Kontraktionsablaufs des Herzens.

III. PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN

Faktoren und Funktionszusammenhänge, die den Kontraktionsablauf beeinflussen und die Herzmuskelleistung bzw. ihre Transformation in den formalen Ablauf der Druckkurve bestimmen und begrenzen.

Allgemein unterscheidet man beim Muskel drei elementare Kontraktionsformen:

1) Die isometrische Kontraktion, die modellhaft dadurch gekennzeichnet ist, daß die beiden Muskelenden fest eingespannt sind und bei einer Kontraktion Kraft bzw. Spannung und bei Übertragung auf den Ventrikel der Druck zunimmt, die Muskelfaserlänge jedoch unverändert bleibt.

2) Bei der isotonischen Kontraktion ist ein Muskelende eingespannt aufgehängt, das andere Ende durch ein Gewicht unter definierter, nicht veränderter Spannung gehalten. Strenggenommen ist diese Kontraktionsform bei Übertragung auf den Gesamtventrikel nur bzgl. des Drucks isoton, denn nach der Laplace'schen Beziehung (s.u.) nimmt die Spannung trotz konstanten Drucks während der Kontraktion ab. Genauer wäre also die Bezeichnung "isobarische" Kontraktion.

3) Bei der auxotonischen Form arbeitet der Muskel gegen eine Feder, wodurch die Spannung ansteigt, und der Muskel sich verkürzen kann.

Auf den Ventrikel bezogen, kann man den Kontraktionsvorgang als Kombination von isometrischer und auxotonischer Kontraktionsform beschreiben. Diese Kombination nennt man Unterstützungszuckung, weil das "Gewicht", nämlich der hydrostatische Druck der Blutsäule in der Aorta, von der Aortenklappe "unterstützt", also getragen wird und sich nicht auf die Kammer überträgt.
Erst nach isometrischer Kontraktion des Ventrikels übersteigt der intraventrikuläre Druck diesen unterstützten Druck, die Klappe öffnet sich und die auxotonische Entleerung folgt. Dabei ist zu beachten, daß sich diese auxotonische Kontraktion stets zwischen den Extremen der fortgeführten isovolumetrisch begonnenen Kontraktion (ohne Volumenverschiebung) und dem anderen Extrem der Volumenverschiebung bei konstant gehaltenem Druck bewegt.

Die einzelnen Aktionsphasen des Herzens zeigt das folgende Schaubild einer Herzperiode (Abb. 9) (16)

Teil 1: Die isovolumetrische Phase. Hierbei steigt die Spannung an, das Volumen bleibt unverändert.

Teil 2: Die Austreibungsphase mit schnellem und langsamem Anteil. Der intraventrikuläre Druck übersteigt den Aortendruck. Bei gesunder Klappenfunktion zeigen Ventrikel

und Aorta einen nahezu identischen Verlauf des Drucks über der Zeit.
Eine genaue Analyse der Druckverläufe mittels Tipkatheter in Aorta und Ventrikel während dieser Phase ergibt jedoch nicht nur bei Vitien mit Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels und entsprechendem Druckgradienten an der Klappe,sondern auch bei absolut identischem Spitzendruck sowohl zeitliche Verzögerungen im Erreichen des jeweiligen korrespondierenden Drucks, als auch doch recht erhebliche Unterschiede in der auf den jeweiligen Druck bezogenen Druckanstiegsgeschwindigkeit in beiden Abschnitten des Herz-Kreislauf-Systems.

Teil 2 a bis 3: Der Übergang zur isometrischen Erschlaffung ist unscharf,da nicht alle Fasern streng gleichzeitig ihre Spannung verlieren.
An diese protodiastolische Phase schließt sich

Teil 4 mit dem Schluß der Semilunarklappen an. Es beginnt die isometrische Erschlaffung.

Teil 5: Sinkt der Ventrikeldruck unter den Vorhofdruck,beginnt mit der Mitralklappenöffnung die rasche Füllungsphase des Ventrikels.Im ersten Viertel der Füllungszeit sind 80% des Füllungsvolumens eingeströmt.(48)

Teil 6
und 7 : Die restlichen 2o % des diastolischen Füllungsvolumens strömen während der langsamen Anstiegsphase der Ventrikelfüllung, der Diastase, ein.

Teil 7: Die Vorhofkontraktion: sie schließt sich bei schneller Frequenz unmittelbar an die rasche Füllungsphase an.

Einfluß der Frequenz auf die Aktionsphasen des Herzens

Mit der Frequenz ändert sich der Anteil von Kontraktions- und Relaxationsphase des Ventrikels. Bei einer Frequenz um 1oo/min dauern Systole und Diastole etwa gleich lang, wogegen bei einer Steigerung auf 15o/min die Diastolendauer um 8o %, die Systolendauer um 45 % abnimmt. Die Frequenzzunahme geht also mehr auf Kosten der Ventrikeldiastole und der venöse Einstrom in die Vorhöfe verlagert sich zunehmend mit der Frequenz in die Ventrikelsystole. (24,48)

Wie wird nun die Kontraktion der Myokardfasern in äußere Arbeit des Ventrikels transformiert?

Aufbauend auf der Vorstellung, daß die Kontraktion auf molekularer Ebene durch Bildung von Aktomyosinkomplexen sich vollzieht, wobei die an zwei Z-Streifen fixierten Aktinfäden in das in der Mitte liegende Myosinbündel hineingezogen werden, wird folgendes verständlich:

eine Kraftentfaltung ist nur bei richtiger Plazierung der beiden Elemente möglich. Wären die Aktinfäden völlig aus dem Myosinbündel herausgezogen, (zu straffe Vordehnung),ist eine Kraftenfaltung ebenso unmöglich, wie wenn die Myosinfädenenden an den Z-Streifen anstoßen (maximale Verkürzung). Der linke Ventrikel entfaltet sein Kraftmaximum bei einer Vordehnung von 1o %; das entspricht einem diastolischen Füllungsdruck von 8 mmHg (9). Diese Vordehnung , die vom enddiastolischen Volumen bewirkt wird, ist der bestimmende Parameter für die Herzleistung. Das von Frank am Froschherz entwickelte Arbeitsdiagramm (12) wurde in seiner Gültigkeit für das Warmblüterherz durch Starling mit Hilfe eines speziellen Herz-Lungen-Präparates bestätigt (48). FRANK stellt fest, daß die Möglichkeit des Muskels, isotonisch äußere Arbeit zu leisten oder isometrisch Spannung zu entwickeln, eine Funktion der initialen Faserlänge ist. Sind mit der Kurve der isotonischen Maxima die Grenzen der maximal möglichen Verkürzung und mit der Kurve der isometrischen Maxima die Grenzwerte der maximal möglichen Spannungsentwicklung festgelegt, kann man alle möglichen Arbeitsdiagramme der normalen Unterstützungszuckung des Herzens als Funktion der präsystolischen Füllung (Ruhedehnungskurve) und der jeweils herrschenden Aortendrucke konstruieren. Das Starling'sche Herzlungenpräparat ist so angeordnet, daß man das Schlagvolumen unabhängig vom Aortendruck und umgekehrt verändern und mit den Veränderungen der enddiastolischen Ventrikelgröße in Verbindung bringen kann. Als Gesetzmäßigkeit kann man ableiten, daß die Bewältigung einer größeren

Schlagarbeit die Vergrößerung der enddiastolischen Füllung zur Voraussetzung hat.

Zweiter bestimmender Parameter der Herzleistung ist die Veränderung der Kontraktionskraft, die von extrakardialen Nerven ausgeht und durch Medikamente zu beeinflussen ist. Durch Änderung des Sympathikustonus kann sofort über die Steigerung der Kontraktionskraft ein größeres Volumen durch stärkere systolische Entleerung ausgeworfen werden, ohne Beanspruchung des Umwegs über die höhere diastolische Füllung.

Die Übersetzung von Muskelfaserspannung in Druck (LAPLACE'SCHE BEZIEHUNG)

In einem kugelförmigen Ventrikelmodell mit dem Radius r und n Muskelfasern sucht der Innendruck p die beiden Halbkugeln auseinanderzudrängen.
Das Gleichgewicht dazu, das von der Ventrikelwand aufgebracht wird, ist die Summe der Spannungen von n Muskelfasern, also Kn.
So ergibt sich $r^2 p = Kn$
oder $K = \frac{r^2}{n} p$.
Setzt man das Muskelvolumen als konstant, muß sich bei der systolischen Verkürzung der Fasern die Ventrikelwand verdicken und der Radius sich somit verkleinern. Aufgrund dieser Beziehung nimmt während der "hypothetisch" streng isotonen Kontraktion aber auch während der tatsächlich vorliegenden auxotonischen Kontraktion die Spannung während der Auswurfphase des Ventrikels erheblich ab.
Die Arbeit der Muskelfasern (Spannung mal Verkürzung) wird bei unterschiedlicher Ventrikelgröße auf unterschiedliche Weise erbracht. Die Arbeit, die bei kleinem Ventrikelvolumen mit geringem Kraft- bzw. Spannungs-

aufwand aber großem Kontraktionsweg erbracht wird,kann bei größerem Ventrikelvolumen mit geringerem Kontraktionsweg aber höherem Spannungsaufwand erbracht werden. Gerade beim wachsenden kindlichen Herzen mit unterschiedlicher Funktionsbeeinträchtigung und den erheblichen Schwierigkeiten einer exakten Volumenbestimmung steht die Erfassung des mechanisch definierten optimalen Arbeitsbereichs eines Ventrikels vor großen meßtechnischen Problemen,auf die hier nicht länger eingegangen werden kann. Aus diesem Grund werden für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems unter Belastungsbedingungen und zur Beurteilung der Ökonomie der Herzarbeit häufig Stoffwechseluntersuchungen wie z.B. die Messung des O_2-Verbrauchs durchgeführt.
Zum Zusammenhang zwischen Kontraktionsvorgang und Stoffwechsel sind hier einige Bemerkungen angebracht.

Der Stoffwechsel des Herzens

In Ruhe gelten folgende Werte:Die Durchblutung des Herzens beträgt 80 ml/100 g mal min.(48) Die arterio-venöse Differenz für Sauerstoff beträgt ungefähr 12 Vol.% und der O_2-Verbrauch des Herzens liegt bei 8-10 ml O_2/100 g mal min.Die niedrigsten Werte für den O_2-Verbrauch findet man beim künstlichen Herzstillstand durch kardioplegische Lösungen mit 0,65 $\pm$ 0,52 ml/min mal 100 g(7).Sind die Kranzgefäße maximal erweitert und wird völlige O_2-Ausschöpfung erreicht,verbraucht das Herz maximal 50% des höchstmöglichen O_2-Angebots,also etwa 25 ml O_2/ 100 g mal min.Der hämodynamische Wirkungsgrad des Myokards ist bei vorwiegender Druckarbeit viel kleiner als bei vorwiegender Volumenarbeit.
Einblick in den Zusammenhang zwischen O_2-Verbrauch und Kontraktionsvorgang erbrachten u.a. die Arbeiten von Sarnoff(zitiert nach 15,S,150) und Bretschneider (zitiert nach 15,S.148,S.149).

So führte Sarnoff den nach ihm benannten Tension-Time-Index ein:
Q O_2 pro Systole, der aus der mechanischen Leistung des Herzens errechnete O_2-Verbrauch, ist dem Produkt aus mittlerer Faserspannung und Systolendauer proportional. Bei gleichbleibender Ventrikelgröße darf man statt der Faserspannung den mittleren systolischen Aortendruck setzen. Steigt das enddiastolische Volumen, so nimmt auch die Herzfaserspannung und der O_2-Verbrauch des Herzens zu.

Q O_2 nimmt mit der Quadratwurzel der Frequenz zu.(19) Eine Frequenzsteigerung bedeutet immer eine Mehrverkürzung der Diastole und somit eine relative Verlängerung der Systole.

Die Energiesubstrate des Herzmuskels sind Lactat, Glucose und freie Fettsäuren, die in Ruhe zu je einem Drittel den Energiebedarf des Herzens decken. Die Lactatverbrennung steigt auf das Doppelte unter Belastung. Im allgemeinen kann man sagen, daß der Verbrauch eines Substrates mit steigender arterieller Konzentration zunimmt. Nur Glucose bildet hierbei eine Ausnahme. Das Herz kann seinen Energiebedarf durch alleinige Verbrennung eines der drei Substrate decken.

Physiologie des Gefäßsystems - Windkesselfunktion des arteriellen Systems

Das Windkesselprinzip wird von altersher in der Feuerspritzentechnik dazu verwandt, eine diskontinuierliche Strömung in eine kontinuierliche zu verwandeln. Ein zum Teil mit Luft gefüllter Behälter speichert während des Arbeitshubs einen Teil des geförderten Volumens unter Kompression der Windkessel-

luft. Beim Herzen dient die Energie, die der komprimierten Luft beim technischen Windkessel entspricht, in Form der elastischen Rückstellkräfte der Aortenwand dazu, die Strömung während der Herzdiastole aufrecht zu erhalten. Im Unterschied zum technischen Windkessel, der an ein starres Rohrsystem angeschlossen ist, findet in den Gefäßen eine schrittweise Dehnung durch das Fortschreiten der Pulswelle statt. Bedingt durch die hohe Pulswellengeschwindigkeit von 6 m/sec. darf man davon ausgehen, daß in der Aorta für relativ lange Zeitabschnitte etwa gleiche Drucke herrschen.

Die Härte des Windkessels, umgekehrt proportional zur Dehnbarkeit, beschrieben durch $E' = P/V$, ist beim Neugeborenen sehr groß, mit der Vergrößerung des Aortenvolumens durch das Wachstum wird die Dehnbarkeit größer; E' erreicht ein Minimum beim jugendlichen Erwachsenen. Im Alter nimmt die Dehnbarkeit sowohl durch Ausweitung der Aorta und dadurch bedingtes Überwiegen weniger dehnbarer Wandanteile als auch durch die Tatsache, daß durch höhere Drucke das pV-Diagramm im Bereich grösserer Steilheit beansprucht wird, wieder ab. Besser als durch die Volumenelastizität E' können die Windkesseleigenschaften durch den Volumenelastizitätsmodul $K = E' \cdot V$ charakterisiert werden, der dem Quadrat der Pulswellenfortpflanzungsgeschwindigkeit proportional ist. (15, S.175f.). Die elastischen Eigenschaften des Gewebes der Aortenwand werden durch den tangentiellen (differentiellen) Elastizitätsmodul (E_{tang}) direkt beschrieben.

Für die Interpretation der aus den Tipkatheterregistrierungen ermittelten Schleifenfiguren ist von Bedeutung, daß der formale Ablauf der Schleife des linken Ventrikels bis zum Erreichen des Aortenöffnungsdruckes allenfalls indirekt über die Koronardurchblutung von den Windkesseleigenschaften abhängig ist, daß aber unmittelbar nach Überschreiten dieses Druckes eine direkte Beeinflussung sowohl der Ventrikelschleife als auch der dadurch passiv hervorgerufenen Schleifenfigur im nachgeschalteten Gefäß

IV. KRITISCHE ANMERKUNGEN ZU BESCHREIBUNG UND BEURTEILUNG VON FORM-VERÄNDERUNGEN

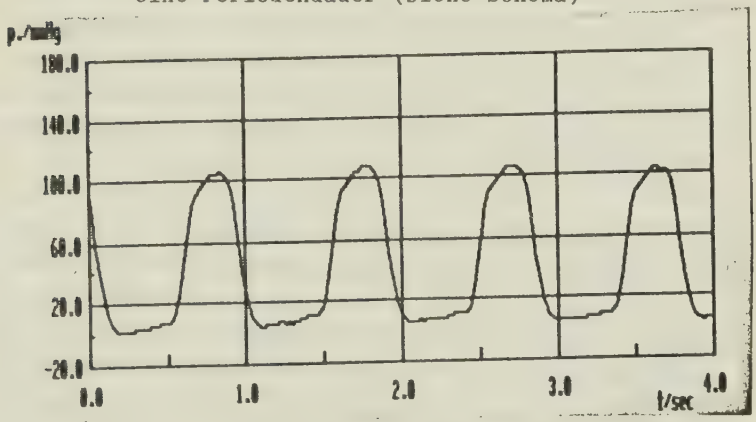
Um Formveränderungen der Schleifenbilder beurteilen zu können, wären folgende Idealvoraussetzungen zu fordern:

1. Stets gleiches Schlagvolumen
2. Stets gleiche Vordehnung
3. Stets gleiche Frequenz
4. Stets gleiche Nachbelastung und Windkesseleigenschaft
5. Stets gleiches enddiastolisches Volumen

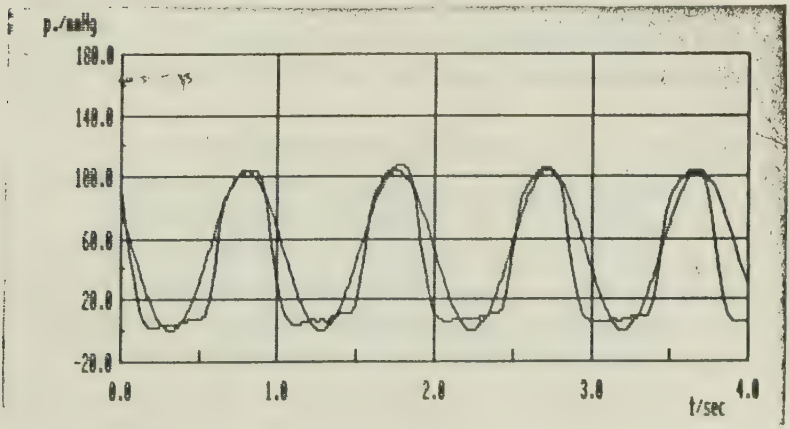
Da in praxi bei der Druckschreibung neben dem Druck nur die Frequenz zuverlässig erfaßt werden kann, können echt hämodynamische Aussagen aus den Druckschleifen allein nicht gemacht werden.
Durch Kombination mit einer ähnlichen fortlaufenden Erfassung der Volumenänderung sind solche weiterreichenden Aussagen jedoch möglich.
Sämtliche Kinder, die untersucht wurden, waren nicht im Stadium der Herzinsuffizienz. Man kann also davon ausgehen, daß Veränderungen des Kontraktionsablaufs, die sich bei bestimmten Vitien gehäuft finden, deshalb nicht durch unterschiedliche Grade der Herzinsuffizienz ausreichend erklärbar sind. Es gibt nun verschiedene Möglichkeiten, formale Unterschiede der Kurvenverläufe und Schleifenbilder quantitativ zu erfassen. Im folgenden sollen verschiedene Überlegungen dargestellt werden:

a) Mögliche Konzepte

1. Vergleich der Symmetrie über der Zeitachse für eine Periodendauer (siehe Schema)



2. Beobachtung der Abweichung der Druck/Zeit-Kurve von einer mathematischen Funktion (z.B. Dreieck, Rechteck, Sinus) für die Dauer einer Herzperiode



3. Obengenannte Vergleichskurven können durch Kongruenz verschiedener Krümmungsabschnitte definiert werden.

4. Bestimmung von Steilheiten,d.h. Winkeln zwischen definierten Kurvenpunkten und extrapolierten Tangenten mit der x- oder y-Achse.

5. Eine weitere Möglichkeit der Quantifizierung bestünde in der Errechnung von Force-Velocity-Diagrammen aufgrund verschiedener mechanischer Muskelmodelle,was Jacob u.M. kritisch untersucht haben(20):

Solche Kraft-Geschwindigkeitsbeziehungen erhält man, wenn man die Verkürzungsgeschwindigkeit während der isotonischen Phase einer Unterstützungszuckung oder generell bei isotonischer Verkürzung in Beziehung setzt zur jeweiligen Kraftentwicklung(siehe Abb.10).

Entgegen der ursprünglichen Annahme von Sonnenblick ist jedoch der "apparente" Wert der lastfreien Verkürzungsgeschwindigkeit ebenfalls vordehnungsabhängig, so daß man auch diese Größe nicht als vordehnungsunabhängiges "Kontraktilitätsmaß" zugrundelegen kann (zitiert nach Jacob,20,S.1350).

Für jeden Vordehnungsgrad des Myokards müßte somit eine eigene Kraft-Geschwindigkeitskurve erstellt werden.

Des weiteren besteht eine Abhängigkeit der Kraft-Geschwindigkeitskurve von der aktuellen Frequenz,und vom zugrundegelegten mechanischen Muskelmodell. Nach der Konzeption von Hill und Reichel(18/27,28) wird die Verkürzungsgeschwindigkeit auf das "kontraktile Element" bezogen.Analogmodelle,die die physikalischen Eigenschaften des Myokards mit Hilfe von

Abstraktionen beschreiben,wurden als Drei-Element-Modelle von Voigt und Maxwell entwickelt,wobei die Parallelelastizität als mitverantwortlich für die Längen-Spannungsbeziehung berücksichtigt wird.Das Zwei-Elemente-Modell dagegen beschreibt nur kontraktile und serienelastische Eigenschaften des Muskels.Bei diesem Zwei-Elemente-Modell würden bei isotonischer Muskelverkürzung Belastung,Verkürzung und Verkürzungsgeschwindigkeit des kontraktilen Elements den am Gesamtmuskel meßbaren Werten entsprechen,was bei Zugrundelegung der Drei-Element-Modelle nicht unbedingt gewährleistet ist,wie Jacob aufzeigt.Bei der isometrischen Kontraktion verkürzt sich das kontraktile Element,während das serienelastische Element als passive Feder gleichzeitig gedehnt wird.

Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen,daß es sich bei diesen Modellen tatsächlich nur um die Beschreibung physikalischer Eigenschaften handelt und daß die Übertragung auf morphologische Komponenten nur mit äußerster Vorsicht erfolgen darf.

Anhand der jeweiligen Momentangeschwindigkeit des isometrischen Kraftanstiegs (dK) und der darauffolgenden isotonischen Kontraktion (dL) kann man die sog. dynamische Steifheit im Experiment bestimmen.Vorausgesetzt,die Steifheit kann als lineare Funktion der momentanen Kraft angesehen werden,gilt folgende Gleichung:

$$dK/dL = c_1 \cdot K \cdot c_2$$

(Lit. bei Jacob et al. 20)

Sind die Federkonstanten bekannt, so läßt sich mit folgender Formel die Geschwindigkeit des kontraktilen Elements während der isometrischen Phase berechnen:

$$dL/dt = \frac{dK/dt}{c_1 \times K + c_2}$$

Vernachlässigt man die Konstante c_2, so erhält man in $\underline{dK/dt}$, bzw. am Gesamtherzen in $\underline{dP/dt}$ ein Maß für die momentane Verkürzungsgeschwindigkeit des kontraktilen Elements, in dem man den Quotienten aus der momentanen Kraft-Anstiegsgeschwindigkeit und der momentanen Kraft bildet. Trägt man diesen Quotienten für verschiedene Zeitpunkte der Zuckung gegen die momentane Kraft bzw. Belastung auf, so erhält man eine Kurve, welche der Kraft-Geschwindigkeitsrelation in der isometrischen Phase gleichgesetzt wird.
In verschiedenen Experimenten, vor allem am linearen Präparat, konnten JACOB u. M. feststellen, daß sich einige Unstimmigkeiten bzg. der beiden Muskelmodelle ergaben. Abb. 11 zeigt den Berechnungsmodus unter Vernachlässigung der Konstanten c_2.
Bei Zugrundelegung des Maxwell-Modells läßt sich ein Ordinatenschnittpunkt nicht immer ermitteln. Bei Steigerung der Ca-Ionen-Konzentration von 1,1 auf 6,6 mmol/l wurde V_{max}, berechnet nach dem Maxwell-Modell, kaum beeinflußt, obwohl die Kraftentwicklung den dreifachen Wert erreichte. Bei Variationen der Vordehnung zeigte sich ein weitgehend übereinstimmendes Verhalten. Die mit Hilfe eines Computers extrapolierten Werte für V_{max} zeigen sowohl mit wachsender Vorbelastung als auch mit Zunahme der Ca-Konzentration eine schwach ansteigende Tendenz. Dies läßt sich formal leicht erklären:

Beim Maxwell-Modell wird zur Berechnung der Verkürzungsgeschwindigkeit des kontraktilen Elements jeweils für einen bestimmten Zeitpunkt die Geschwindigkeit des Kraftanstiegs durch die momentan entwickelte Kraft dividiert. Vergleicht man den formalen Ablauf der Kurve des isometrischen Mechanogramms unter Kontrollbedingungen mit einer Zuckung gleicher Amplitude, (Abb.12), die mit gesteigerter Ca-Konzentration, aber verminderter Vorbelastung gewonnen wurde, so gleichen sich die formalen Abläufe der Anstiegsphase weitgehend. Daraus folgt zwangsläufig, daß die daraus berechneten Kraft-Geschwindigkeitskurven gleichsinnig durch Veränderung der Parameter Ca-Ionenkonzentration und Vorbelastung verändert werden.

Legt man das Voigt-Modell zugrunde, so entspricht V_{max} als Funktion der Ca-Ionen-Konzentration weitgehend den Ergebnissen isotonischer Messungen. (Abb. 13) Jedoch ergibt sich eine erhebliche Abhängigkeit von der Vorbelastung.

Nicht zuletzt besteht für die Kraft-Geschwindigkeitskurve eine nachweisliche Abhängigkeit von der Nachbelastung, wovon der arterielle Druck eine Komponente darstellt, der außerdem über den intrakoronaren Druck den aktuellen Dehnungszustand der Myokardfasern beeinflußt.(20)

Somit sind die Force-Velocity-Diagramme nicht uneingeschränkt, sondern nur als empirische Hilfskonstruktionen unter Berücksichtigung weiterer klinischer Parameter anwendbar.

Hier sind manche Zusammenhänge noch nicht entgültig geklärt,so ist die Abhängigkeit der Kraft-Geschwindigkeitsbeziehung von der Nachbelastung wahrscheinlich nur eine vermeintliche,da sie über den "Gartenschlaucheffekt" vermittelt wird.

b) Darstellung des hier zugrundegelegten Konzepts

6. Eine weitere Möglichkeit, den formalen Kurvenablauf zu beschreiben, bietet sich mit Hilfe einer variablen, mathematischen Funktion, die sich mit der Frequenz ändert, z.B. des Sinus. Er besitzt den Vorteil, durch die Amplitude = P_{max} und die Phase eindeutig definiert und ohne großen Aufwand bei Frequenzschwankungen jeweils neu festgelegt werden zu können.

7. Beurteilt man gleichzeitig den zeitlichen Ablauf der Anstiegsänderung (dP/dt_t), werden feinere Veränderungen besser erkennbar.

8. Mit der kombinierten Darstellung des Zeitverlaufs von dP/dt und P in Form einer Schleifenfigur ergibt sich eine neue Sichtweise derselben Information, die jetzt jedoch, da sie als Muster erfaßbar wird, mit den Kriterien der "Gestaltbeschreibung" interpretierbar wird.
   Sie besitzt gegenüber der Darstellung der Druckveränderung im zeitlichen Ablauf vor allem im Hinblick auf die praktische Diagnostik entscheidende Vorteile:(44)

   a) Mehrere Umläufe=Herzperioden können übereinander projiziert dargestellt werden, was prinzipiell auch bei Darstellung der Druckkurven über der Zeit möglich wäre. Dabei würden jedoch nicht - wie bei der Schleifenschreibung - die Phasen der hohen Druckänderungsgeschwindigkeiten "gespreizt" dargestellt. Gerade Schlag-zu-Schlag-Veränderungen in diesen Phasen werden deutlicher sichtbar, denn

die Übereinanderprojektion ermöglicht eine Mittelung per Auge, was bei fortlaufender Kurve praktisch unmöglich ist.

c) Dies betrifft vor allem das Erkennen von wiederholten, kleinen Abweichungen.

d) Was das geübte Auge an charakteristischen Veränderungen der Schleifenkontur, die in unterschiedlich enger Beziehung zu jeweils bestimmten Erkrankungen stehen, erfaßt, kann durch definierte Teilflächen objektiviert werden. Bestimmte Abschnitte der Herzaktion entsprechen einer Teilfläche der Schleife und dienen so der Formbeschreibung.
Insbesondere die für die Beurteilung der Druckdynamik wichtigen Phasen des schnellen Druckanstiegs und Druckabfalls werden durch diese Darstellung für das Auge besser beurteilbar, da die Zeitwerte der Schleife in diesen Abschnitten gegenüber der linearen Darstellung "gespreizt" werden, wie folgendes Schema veranschaulicht: (Abb. 14)
Dagegen werden die diastolischen Veränderungen des linksventrikulären Drucks (im Gegensatz zum rechtsventrikulären) normalerweise bei der Schleifenschreibung fast völlig annulliert und auch die Ermittlung des enddiastolischen Drucks infolge einer O-Linien-Drift des Tipkathetermanometers von 1-2 mmHg bietet auch bei optimaler Eichprozedur gegenüber flüssigkeitsgefüllten Kathetern keine Vorteile.

Sieht man von den fundamentalen Einflüssen des Frank-Starling-Mechanismus ab, so ist diese Gewichtung auch aufgrund physiologischer Überlegungen gerechtfertigt, da offenbar Aktionspotentialänderungen, intrazellulär Ca-Verschiebungen, Einflüsse kontraktilitätsändernder Medikamente und O_2-Mangel vor allem zu Veränderungen in den schnellen Phasen der Kontraktion und Relaxation führen.
Bei der Darstellung als "Loop" wird der Überlegung Rechnung getragen, daß unser menschliches Auge bezüglich Formerkennung und Mustererfassung in weiten Bereichen dem Computer überlegen ist.
Durch verzögerungsfreie Zuordnung der Schleifenfigur zu EKG, Kontur- und Volumenveränderungen des Ventrikels können Veränderungen der Ventrikelgeometrie, der Erregungsausbreitung und die Dynamik der Volumenverschiebung adäquat berücksichtigt werden.
Aus diesem Grund scheint ein empirisch beschreibender Zugang zu den beobachteten formalen Phänomenen gerechtfertigt.

c) Grundsätze für eine zuverlässige Schleifeninterpretation
Folgende Grundsätze müssen für eine zuverlässige Interpretation der Schleifen gefordert werden: (44)

1. Es müssen stets mehrere Umläufe der Schleife beurteilt werden.

2. Nur bei Verwendung von Tipkathetern ohne die bekannten Überschleuderungsartefakte der flüssigkeitsgefüllten Katheter ist eine Schleifenbeurteilung sinnvoll.

3. Ein Katheterentrapment muß ausgeschlossen werden.

4. Simultan zur Schleifenbeschreibung müssen auch der Druckverlauf über die Zeitachse und das EKG beobachtet werden.

5. Da der Einfluß der Herzfrequenz auf die physiologische Kontur der Druckschleifen noch weiterer Untersuchungen bedarf, müssen bei der Aussage über eine normale Schleifenkontur noch Vorbehalte eingeräumt werden.

V. ERGEBNISSE

1. BEURTEILUNGSKRITERIEN FÜR EINE "NORMALE" SCHLEIFE

Siehe dazu das Schema der Abb. 15.(44)

Die oberhalb der x-Achse umschlossenen Konturen repräsentieren die Druckanstiegsphasen im linken Ventrikel und in der Aorta, die Konturen unter der x-Achse die jeweiligen Druckabfallsphasen. Der diastolische Druckverlauf im linken Ventrikel kann zur Darstellung einer kleineren Halbschleife über der x-Achse vor Erreichen des enddiastolischen Drucks führen. Der obere Scheitelpunkt von Ventrikel- und Aortenschleife entspricht der jeweiligen maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit auf der y-Achse, der untere Scheitelpunkt der jeweils maximalen Druckabfallsgeschwindigkeit. Diese wird in der Aortenschleife in der Regel mit der Inzisur des Drucksignals erreicht (Ao_s). Durch Projektion der Scheitelpunkte auf die x- Achse können die bei den jeweiligen Druckanstiegsgeschwindigkeiten erreichten Drücke ermittelt werden, durch Errichtung eines Lots auf der Druckachse am Punkt der Aortenöffnung (Aö) kann die Druckanstiegsgeschwindigkeit im linken Ventrikel bei Erreichen des Aortenöffnungsdrucks ermittelt werden. Zeitliche Verzögerungen der mechanischen Drucktransmission vom Ventrikel in die Aorta sind dabei nicht berücksichtigt, elektronische Verzögerungen durch das Differenzierglied sind bei der Direktschreibung von Schleifen mittels eines x-y-Fotoschreibers zu vernachlässigen. Bei der rechnerermittelten Schleifendarstellung kommt es infolge entsprechender Programmierung zu keiner zeitlichen Verschiebung in der Zuordnung von Druck und Druckanstiegsgeschwindigkeit.
Zur Formcharakterisierung der Schleifen läßt sich nun eine Vielzahl von Parametern verwenden, einschließlich

der Beurteilung umschriebener Teilflächen,wie sie Abb. 15 b zeigt:(siehe Anhang)

Region 1: Druckentwicklung im Ventrikel während der Diastole und Vorhofkontraktion bis EDP.

Region 2 und 3: waren die Regionen der im Tierversuch als unzulänglich nachgewiesenen Kontraktilitätsindizes aus der isovolumetrischen Kontraktion.(16 a,20 a,25 a).

Region 3: (von dP/dt_{max} im linken Ventrikel bis zur Aortenklappenöffnung) ist üblicherweise klein oder fehlt beim normalen Herzen,da der Öffnungsdruck der Aorta und der Wendepunkt des Druckanstiegs eng beeinanderliegen.Sie kann aber in Fällen von Hypoxie,Herzinsuffizienz, oder erhöhtem Afterload deutlich erweitert sein.

Region 4 bis 6: entsprechen einzelnen Abschnitten der Energieübermittlung vom Ventrikel in die grossen Arterien.Hier überlagern sich die Einflüsse von kontraktilen Eigenschaften,Ausflußobstruktion,Widerstand der Gefäßperipherie und dynamische Widerstandseigenschaften des Windkessels bzw. entsprechende Reflexionen der Druckwelle.

Region 7 und 8: In den Druckabfallsphasen 6 bis 8 sind die deutlichsten geometrischen Unterschiede zwischen links- und rechtsventrikulären Schleifen zu verzeichnen.

Diese können nicht ausschließlich auf den Gefäßwiderstand bezogen werden, da die Gefäßklappen in Region 7 und 8 geschlossen sind.
Die maximale Druckanstiegs- und Druckabfallsgeschwindigkeit übersteigt im Kindesalter bei physiologischer Frequenz die Ellipsenamplitude etwa um das dreifache.(46)

Weitere Kriterien eines normalen kindlichen Kontraktionsmusters sind:(44)

1. dP/dt_{max} wird bei mehr als 50% des entwickelten Maximaldrucks erreicht.
2. Die Aortenschleife weist im Druckanstiegsteil nur e i n e m Gipfel auf.
3. Nachdem der Gipfel der passiv entstehenden Aortenschleife erreicht oder überschritten ist, paßt sich die Kontur der Aortenschleife gut in die der Ventrikelschleife ein.
4. Die maximale Druckabfallsgeschwindigkeit der Ventrikelschleife erreicht oder überschreitet das Ausmaß der maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit.
5. Öffnungsdruck der Aorta und Druck am Scheitelpunkt der Druckanstiegsphase der Ventrikelschleife (Wendepunkt der Original-Druckkurve) $P_{dP/dt\ max}$ liegen bei dicht benachbarten Drücken.

6. Sowohl die Ventrikelschleife als auch die Aortenschleifen zeigen geringe Schlag-zu-Schlag-Abweichungen.

Beispiele für normale Kontraktionsmuster zeigt Abb.16.

Abb. 17a und b zeigen eine links- und eine rechtsventrikuläre Schleife. Die geometrisch unterschiedliche Form kann nicht durch die unterschiedliche Herkunft des Myokardgewebes oder Veränderung der Hohlraumgeometrie erklärt werden, da das Kontraktionsmuster des normalen rechten Ventrikels dem des linken bei Transposition der großen Gefäße nach Korrekturoperation weitgehend geometrisch entspricht. Hier sind adaptive Veränderungen in der Arbeitsweise des Myokards an das nachgeordnete Gefäßsystem in Betracht zu ziehen. Für kleinere Differenzen,v.a. bezüglich der Absolutwerte von dP/dt_{max} könnten eventuell Unterschiede in der Coronarversorgung von rechtem und linkem bzw. subpulmonalem und systemischem Ventrikel oder Fibrosierungsvorgänge des rechten Ventrikels infolge der anamnestischen Hypoxie bei der Transposition eine Rolle spielen.
Die Ellipse als eindeutig definierte mathematische Vergleichsfunktion weicht in ihrem Zeitverlauf z.T. erheblich von dem der Schleife ab. Jeder Schleifenpunkt kann somit sowohl durch seine Koordinaten als auch durch seine Abweichung von der Ellipse beschrieben werden.
In Abb.18 sind beim Punkt T_1 Drucke und Phasenabstand von P_{max} identisch, jedoch nicht dP/dt.(45)
In T_1 ist die Verbindungslinie zwischen Wertpaaren gleichen Zeitpunktes von Schleife und Ellipse senkrecht,nicht jedoch zu anderen Zeitpunkten wie T_2oder T_3.

2. DIE SCHLEIFENFORM BEI CARDIOMYOPATHIEN

Aus unserem Patientengut wählten wir sechs Kinder mit Cardiomyopathien zur detaillierten Fallbeschreibung aus. Darunter sind vier Patienten mit congestiver Cardiomyopathie (COCM, drei davon histologisch bestätigt), eines mit ebenfalls histologisch abgesicherter hypertrophisch obstruktiver Cardiomyopathie (HOCM) und ein Kind mit Endocardfibroelastose (histologisch verifiziert). Es soll betont werden, daß die folgenden Beschreibungen Einzelfalldarstellungen sind und aufgrund der kleinen Zahl statistische oder generelle Aussagen sich verbieten. Dennoch zeigen die Schleifenformen formale Ähnlichkeiten, die für congestive Cardiomyopathien charakteristisch erscheinen: (Abb. 19) Die Variationen von Schlag zu Schlag sind auffallend gering, und die Schleife nähert sich der Ellipsenform an, ganz besonders auffällig in der Relaxationsphase. KOCHSIEK hat demgegenüber auch die HOCM als diastolischen Fehler, also überwiegend als Störung der Relaxation, bezeichnet[x]. Hier würde sich eine Gemeinsamkeit zwischen HOCM und COCM andeuten. Während sich jedoch bei der HOCM oft abnorm hohe Druckanstiegsgeschwindigkeiten zeigen, erreichen die Maxima der Druckanstiegs- und Abfallsgeschwindigkeiten bei der COCM nicht die Werte von Herzgesunden, und besonders deutlich ist die abnorme Verminderung der Relaxationsgeschwindigkeit bei beginnender Tachykardie. (Abb. 2o)
Bei unvorhergesehenem Auftreten von vorübergehendem Kammerflattern konnten wir zwei grundsätzlich unterschiedliche Formen beobachten: in Abb. 21 eine EFE mit Kammerflattern vom "fibrotischen Typ", in Abb. 22

[x](21a)

das Beispiel einer gut kompensierten, milden Ringleistenstenose vom "hyperkontraktilen Typ". dP/dt_{max} nimmt von 2600 auf 3800 mmHg/sec zu bei gleichzeitig deutlichem Rückgang der maximalen Druckabfallsgeschwindigkeit. (Abb. 22)
Nun zu den einzelnen Fallbeispielen. Sie werden zusammen mit weiteren, klinischen, und hämodynamischen Daten dargestellt.

3. KASUISTIK 3.1 bis 3.6 und DISKUSSION DER BEISPIELE

Fall 3.1: S.T., ♂ ,Alter bei Katheterisierung 8 Jahre.

Vorgeschichte: Nie ernsthaft krank gewesen.

Klinische Symptome: Mit 8 Jahren im Anschluß an einen fieberhaften Infekt der oberen Luftwege Bauchschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Müdigkeit, Kurzatmigkeit. Stark eingeschränkte Leistungsfähigkeit und generalisierte deutliche Muskeldystrophie, insbesondere am Schultergürtel, ein halbes Jahr später.

Verdachtsdiagnose: Herzinsuffizienz,akute Myokarditis/ chronische Cardiomyopathie.

Klinische Befunde: Blasses, leicht ikterisches Hautkolorit.

Thorax und Herz: Faßförmiger Thorax,palpatorisch leicht überaktives Herz.

Herztöne:1. HT normal, 2. HT weit und fixiert gespalten, 3. und 4. HT vermutet.

Geräusche: 2/6 lautes, hochfrequentes Systolikum, P. m. 4. ICR links parasternal.

Lebergröße:Leber 2 cm unter dem Rippenbogen tastbar.

RR: 95/6o mmHg

Herzgröße: Herz-Thorax-Quotient 7o %, also massiv vergrößertes Herz. Mittelschatten beidseits vergrößert, sehr prominenter rechter Vorhofbogen.

EKG: SR, bifaszikulärer Block (rechts- und linksanteriorer Hemiblock), Zeichen der Vorhofbelastung.

Echo: Deutlich vergrößerter linker Vorhofdurchmesser (28 mm), verdicktes Septum, verdickte linksventrikuläre Hinterwand, deutlich verminderte, aber homogene linksventrikuläre Kontraktion, li. Ventrikel diast. 52 mm, syst. 42 mm. Rechtsventrikuläre Anspannungszeit mit 12o msec verlängert, Austreibungszeit 23o msec.

Herzkatheterdaten: O_2-Sättigung re. Herz 67%, li. Herz 95%.

Druckwerte:	re VH 7/5	MD5
	re. Ventr. 25/6	MD11
	A.pulm. 26/13	
	(mech. Bigeminus)	
	16/10	MD17
	(Folgeschlag)	
	li. Ventr. 85/5	
	Folgeschlag 75/6	MD33
	Ao. asc. 75/55	
	Folgeschlag 65/5o	MD6o

Mechanischer Bigeminus in der A. pulmonalis, im li. Ventrikel und in der Ao. asc.

Histologie: Mäßig stark bis deutlich hypertrophierte Muskelfasern, Zellkerne deutlich vergrößert. Vermehrter Polyploidiegrad. Einige kollagene und elastische Fasern.[x]

Gesamtbeurteilung: Geringe bis mäßig starke interstitielle Fibrose, keine entzündlichen Veränderungen, Befunde insgesamt wie bei COCM.

Interpretation der Schleifenfigur:
Bei der Betrachtung einer einzelnen Schleife vom LV (LP 2204) Abb. 23 fällt zunächst die fast ovale Form auf, die weder beim Druckanstieg noch im Druckabfall einen eindeutigen Gipfel aufweist. Vielmehr wird dP/dt_{max} und auch dP/dt_{min} in einem zackenreichen Kurvenverlauf erreicht und im Bereich der Maxima bildet sich über einen relativ großen Druckbereich ein zackenreiches Plateau. Bei Projektion mehrerer Umläufe übereinander stellt man eine ungewöhnliche

[x] Die histologische Befundung der Bioptate wurde freundlicherweise von Prof. W.Hort, Düsseldorf durchgeführt.

Gleichförmigkeit der Schleifenbilder fest, obwohl in diesem Fall die absoluten Spitzenwerte alternieren. Die maximale Druckabfallsgeschwindigkeit liegt etwas unter dem Wert der maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit. Durch die insgesamt niederen Spitzenwerte von dP/dt_{max} und dP/dt_{min} gleicht sich die Kurve richtungsmäßig der korrespondierenden Ellipse an. Die Schleifenamplituden betragen maximal das 2,4-fache der Ellipsenamplituden. Die Aortenschleife des Patienten (LP 2209) Abb.24 hat nach Erreichen ihrer maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit einen Nachgipfel kurz vor dem Spitzendruck und mit dieser Spitze überragt die Aortenkontur die Ventrikelkontur. Der Druckwert, bei dem im linken Ventrikel die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit noch besteht (Plateau), liegt nahe beim Aortenöffnungsdruck.

Der mechanische Bigeminus wird augenfällig, wenn über die Druck-Zeit-Kurve der Sinus gelegt wird. Beispiele hierfür sind die Aortenkurve der Abb.25 (LP 2202) und die dazugehörige linksventrikuläre Kurve (LP 2204). Beim Vergleich der beiden Schleifen einer Bigeminusperiode liegt der zweite Schlag bei niederen Spitzendrücken und höheren Öffnungsdrücken der Aorta. dP/dt_{max} wird beim zweiten Schlag erst bei höherem Druck erreicht als beim ersten Schlag.

Bildet man den Quotienten aus der Schleifenamplitude des LV an den beiden Scheitelpunkten jeweils mit der Ellipsenamplitude und setzt diesen mit der Frequenz in Beziehung, so steigt mit zunehmender Frequenz die Schleifenamplitude im Verhältnis zur Ellipsenamplitude (=Q) an, (Frequenz-Kraft-Beziehung, Sympathikus-Einfluß), ein Zeichen dafür, daß hämodynamisch noch gewisse Reserven bestehen.

Fall 3.2.: E.K. , ♀ , Alter bei Katheterisierung 13.J.

Vorgeschichte: Hypertonus,mehrfach hypertone Krisen ohne Katecholaminerhöhung.

Klinische Symptome: Mechanischer Pulsus alternans.

Verdachtsdiagnose: Cardiomyopathie,Phäochromozytom, im Alter von 13 Jahren.

Klinische Befunde: Im Bereich der linken Nebenniere computertomographisch und angiographisch V.a. Tumor. Intraoperativ fand sich eine hypoplastische,histologisch völlig unauffällige Nebenniere.
Renin im Plasma deutlich erhöht.
Palpatorisch und auskultatorisch Pulsus alternans.
Hebender Herzspitzenstoß.

Herztöne: Betonter 2. HT, peripheres Pulsdefizit von 50 % in Ruhe, bei Belastung mit 1 Watt/kg KG kein Pulsdefizit mehr nachweisbar, Frequenz bei Belastung überschießend.

Geräusche: keine.

Lebergröße: Leber nicht vergrößert tastbar.

RR: Linker Arm 110/60 mmHg, rechter Arm 131/66 mmHg.

Herzgröße: Ausgeprägte Cardiomegalie.

EKG: SR mit Bradykardie (56/min), Linksvorhofhypertrophie, Linkstyp, extremer Vektorgradient von über 50^{o}, ausgeprägte linksventrikuläre Hypertrophie, initial vergrößerte QRS-Vektoren, QT-Dauer stark verlängert. rS-Komplex in V_1, R-Zacken-Verlust von V_2-V_5, sofortiger Umschlag von QS-Form in V_5 auf qR-Form in V_6. Biventrikuläre Repolarisationsstörungen. Auffallend eine angedeutete Präexzitation in I, II, III, aVR und aVL, jedoch ohne PQ-Verkürzung. Kein elektrischer Alternans bei nachgewiesenem mechanischem Alternans. Schenkelblockartig verbreiterte Kammerkomplexe.

Echo:	Septum enddiast.	1o mm
	Hinterwand "	1o mm
	S./H.-Index	1,0
	li. Ventrikel	65/70 mm
	li. Vorhof	36 mm

STJ und FS zuletzt im Normalbereich !
1 Jahr zuvor erniedrigt.

Herzkatheterdaten: O_2-Sättigung re. Herz 78%
li. Herz 97%

Druckwerte: re. Vorhof a=6, v=4, m=3
re. Ventrikel (ausgeprägter Bigeminus)

1. Schlag	60/0-6	
2. Schlag	34/0-5	MD 18
A.pulmonalis		
1. Schlag	68/22	
2. Schlag	34/16	MD 32

Linker Ventr.
1. Schlag 145/5-10
2. Schlag 115/10-15
Ao. asc.
1. Schlag 135/100
2. Schlag 110/80
Selektive linksventrikuläre Angiographie:
Glatt berandeter, stark dilatierter linker Ventrikel von großer Wandstärke, ventrikelsystolisch minimale Kontraktionen.

Histologie: Stark bis deutlich verbreiterte Muskelfasern. Beträchtlich vermehrte Poliploidie der Kerne, rillenartige Einsenkungen, z.T. flügelförmige Gestaltung. Zwischen den ziemlich reichlich verzweigten Muskelfasern mäßig stark vermehrtes kollagenes Bindegewebe. Arteriolen mit gehörig dicken Wänden. Zellen durchweg stark kontrahiert, Kontrakturbänder kommen vor (können auch Kunstprodukte sein). Subepicardiales Bindegewebe leicht verbreitert. Geringe bis mäßig starke interstitielle Fibrose. E-mikroskopisch stärkere Größenschwankungen der Mitochondrien. Leichte Divergenz der Myofibrillen an einigen Stellen. Das Interstitium schließt teilweise etwas vermehrt kollagene Fasern ein.
E. verstarb mit 15 Jahren, nachdem sich unter der antihypertensiven Behandlung mit einem Vasodilatator eine deutliche klinische Besserung ergeben hatte.

Interpretation der Schleifenfigur:

Vergleicht man die Schleifenbilder der Herzkatheterisierung von E. mit denen des Patienten der Fallbeschreibung 1, so findet man ein ganz ähnliches "Muster", sowohl linksventrikulär als auch in der Aorta (Abb. 26 und Abb. 27, LP2412 und LP2409). Zwar erreicht E. in der Druckanstiegsphase höhere Drücke und ein doppelt so hohes dP/dt, jedoch in der Phase des Druckabfalls finden wir wieder maximale dP/dt-Werte um 1000 und die ellipsoide Form. Weiter fallen auch bei E. die hochfrequenten Überlagerungen der Schleifenkontur, hervorgerufen von Schwingungen des Myocard-Blut-Systems mit einer Frequenz von ca. 27 Hz, auf. Mehrere Schläge bei mechanischem Alternans übereinanderprojeziert divergieren vor allem im Bereich von dP/dt_{max} und - besonders auffallend -zu Beginn des Druckabfalls. Stets ist die Fläche, die linksventrikulär über der x-Achse von der Kurve umschlossen wird, größer als die Fläche unter der x-Achse.

Abb. 27 (LP2407) zeigt deutlich die Annäherung der Kurvenform an die der Ellipse.
An dieser Stelle sei hervorgehoben, wie fragwürdig anerkannte Parameter wie STJ und FS über die Funktionstüchtigkeit des Herzens Auskunft geben, wogegen die Schleifenbilder deutlich, "auf den ersten Blick", die schwere Störung in diesem Fall zu erkennen geben.

Fall 3.3: D.P., ♀,
Alter bei Katheterisierung 17 Jahre.

Vorgeschichte und Vorbefund:

Keine schwerwiegenden Erkrankungen.
Mit sechs Jahren 14,1 kg schwer (6 kg unter der Altersnorm) und 20 cm Unterlänge.
Auskultatorisch hörbarer Galopprhythmus mit P.m. 3.ICR links und kurzes Systolikum P.m.5.ICR links, Blutdruck 115/80 mmHg.
Im EKG Linkstyp mit linkstypischem Schenkelblock.
Phono: Relativ kurzes Systolikum, wohl Austreibungsgeräusch, durch vergrößertes Schlagvolumen. Außerordentlich kräftiger und betonter II. HT.
Röntgenologisch ein etwas verbreitertes Herz.
Bei der Herzkatheterisierung außer etwas verzögerten Zeitwerten keine pathologischen Befunde.
Deutlich vergrößerter linker Ventrikel im Angiogramm, Kontrastmittelrückfluß in den vergrößerten linken Vorhof. Deutlich verminderte Herzaktionen.
Endocardfibroelastose des linken Ventrikels, sowie vermutlich des linken Vorhofs mit Beteiligung der Mitralklappe i.S.e. beg. Mitralvitiums sowie beg. fibröser Subaortenstenose.
16-jährig vom Herzen her beschwerdefrei.

Klinische Befunde:

Herztöne: o.B.

Geräusche: Inkonstantes, lageabhängiges frühsyst. Crescendo-Decrescendo-Geräusch, P. m. über Herzspitze, Verstärkung unter Belastung.

Lebergröße: Leber nicht tastbar vergrößert.

RR: 100/60 mmHg

Herzgröße: Im Normalbereich: mittelständiges Herz mit vermehrt gerundeter, jedoch nicht angehobener Herzspitze.

EKG: Sinusbradykardie (52/min), av-Block 1. Grades: überdreht linkstypischer kompletter Linksschenkelblock mit linksventrikulären Repolarisationsstörungen.

Echo: Etwas dilatierter li. Ventrikel (51 mm), Verkürzungsfraktion mit 2o% des enddiast. Durchmessers vermindert, sonst keine strukturellen Auffälligkeiten.

Verdachtsdiagnose: COCM

Herzkatheterdaten: O_2-Sättigung rechts 81%, links 96%.

Druckwerte: (mm Hg)				
	re. Vorhof	a=3	v=4,	m=2
	re. Ventrikel	22/0-4		
	A.pulmonalis	22/6		MD12
	li. Ventrikel	85/0-5		3o
	Ao. asc.	85/5o		6o

Selektive Angiographie: glatt berandeter, etwas dilatierter li. Ventrikel, sich ausgesprochen mäßig kontrahierend. Links deszendierende, sich kontrastreich füllende Aorta. Bis Serienende Kontrastmittel im Ventrikel.

Histologie: mäßig stark hypertrophierte Herzmuskelfasern, stärkere Variabilität der Faserdurchmesser. Deutlich vergrößerte Kerne, vermehrter Poliploidiegrad. Etwas vermehrtes interstitielles Bindegewebe, leichte interstitielle und endocardiale Fibrose. Kleine subendocardiale Narbe (rechts- und linksventrikulär).
Kein Beweis für EFE, auch keine degenerativen Veränderungen wie für COCM typisch. V.a. durchgemachte Myocarditis.

Interpretation der Schleifenfigur:
Bei den Schleifen der Patientin fällt insbesondere die Druckabfallsphase auf: Der Gipfel des Druckabfalls ist deutlich nach rechts verschoben, liegt bei Drücken nahe P_{max} (LP 2302,Abb. 28).
Die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit wird früh in der Druckentwicklung erreicht und liegt vor der Öffnung der Aortenklappe.
Die Aortenkontur paßt sich gut in die Ventrikelkontur ein.(Abb. 29)
Bei Kammertachykardie um 170/min. (Abb. 30) nähert sich die Schleifenfigur deutlich der Ellipsenkontur - hier fast einem Kreis - an. Dasselbe Phänomen kann auch bei zwei aufeinanderfolgenden Extrasystolen beobachtet werden.

Zwischenbemerkung

Im Kindesalter war bis vor kurzem die primäre congestive Kardiomyopathie (COCM) in Abrede gestellt worden.(36) Weder die Angiographie noch die Echokardiographie vermochte zwischen COCM und Endocardfibroelastose im Kindesalter zu unterscheiden,eine Differenzierung beider Krankheitsbilder war intra vitam nicht möglich.Die Erfahrungen mit der Beschreibung von Schleifenformen erlauben bisher ebenfalls noch nicht,eine Abgrenzung der beiden Krankheitsbilder vorzunehmen.
Mit Einführung der Myokardbiopsie auch im Kindesalter scheint sich hier jedoch die Möglichkeit einer Differenzierung abzuzeichnen.
Bei der Auswertung der Schleifenbilder ist zu diskutieren, ob vielleicht das Erreichen von dP/dt_{max} bei niedrigem Druck und von dP/dt_{min} bei noch relativ hohem Druck auf eine Vermehrung des "parallel-elastisch" zum kontraktilen Apparat angeordneten Bindegewebes hinweist (bei COCM), während das träge Erreichen von dP/dt_{max} bei gleichzeitig träge erreichtem dP/dt_{min} eher auf eine allgemeine Behinderung des frustran arbeitenden Myokards durch die Endocardfibroelastose (EFE) hinweisen könnte.

Fall 3.4: R.B.,♂,
Alter bei Katheterisierung 14 Jahre.

Vorgeschichte:Im Alter von 15 Tagen Verdacht auf Vitium cordis.Leichte Ruhezyanose,deutliche Zunahme beim Schreien.Dämpfung der ganzen linken Thoraxseite,deutliche Ruhedyspnoe,auffallende Flankeneinziehung bds.Herzaktion regelmäßig,Töne rein.EKG:überdrehter Rechtstyp (200°),SR. Phono:Leises,hochovalspindelförmiges spätsyst. Geräusch, auskultatorisch Galopprhythmus.Röntgen-Thorax:rundliches bis eiförmiges,leicht vergrößertes Herz,schornsteinartig verbreitertes Gefäßband.Lungendurchblutung in bd. Obergeschossen leicht vermindert.

Herzkatheteruntersuchung mit 4 8/12 Jahren:mittelgroßer, glatt- und dickwandiger linker Ventrikel,der sich systolisch nur unvollständig kontrahiert.
Diastolisch kleinere helle Aussparung in der Ausflußbahn als Hinweis auf eine stenosierte Klappenebene.Systolisch minimaler Kontrastmittelrückfluß in den li. Vorhof.Linksventrikuläre Entleerung gering verzögert.Im linken Vorhof erhöhter Druck von 25/14 mm Hg,linksventrikulär normale Druckwerte.Rechter Ventrikel vergrößert,stärker trabekuliert.Truncus pulmonalis und beide Lungenarterien gering dilatiert.Diskrepanz zwischen gering erweiterten zentralen und mehr engen peripheren Arterien.Stärker vergrößerter,weiter nach rechts reichender li. Vorhof.
Beurteilung:kongenitale Mitralstenose mit geringem Insuffizienzanteil,zusätzlich EFE des li. Ventrikels bei Vergrößerung der linken Kammer.
Knapp 8-jährig RR 120/70 mmHg,EKG rechtsbetont um +95°,

Erregungsrückbildungsstörungen mit positiven T-Wellen in V_1 und diskordanten T-Wellen bis V_5. Zufriedenstellendes Befinden.
Mit 9 Jahren deutliche Mitralbäckchen. Über dem Herzen ein relativ weiches Protomesosystolikum Grad III/IV P. m. 4. ICR li. parasternal, Verstärkung in Linksseitenlage. Betonter 2. HT. RR 90/50. Röntgenologisch in der Querdimension geringe Herzverbreiterung, Abspreizung des Bifurkationswinkels. Im Seitenbild Dorsalverlagerung des kontrastgefüllten Ösophagus in Höhe des linken Vorhofs.
Mit 9 9/12 Jahren 127 cm Körperlänge (3. Percentile) und 21,5 kg Körpergewicht (unter der 3. Percentile). Leber jetzt derbrandig 2 cm unter dem Rippenbogen zu tasten.
Mit 13 9/12 Jahren erstmals absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern. Echo: exzessive Vergrößerung des li. Vorhofs auf das doppelte der Norm, deutl. Dilatation des li. Ventrikels. Leicht erniedrigter Quotient aus den systolischen Zeitintervallen, F. S. tiefnormal. Septum mäßig verdickt. Erfolgreiche Cardioversion.

Klinische Symptome: Mit 14 Jahren 17 kg untergewichtig, 9 cm Unterlänge. Ausgesprochen schmächtige Fettpolster. Braunrote Pigmentierungen im Gesicht, v. a. Mund und Stirn: angedeutete Uhrglasnägel. Deutlicher Herzbuckel links.

Klin. Befunde:

Herztöne: rein

Geräusche: keine sicheren Geräusche auskultierbar

Lebergröße: nicht vergrößert

EKG: SR, Steil- bis Rechtstyp. AV-Überleitungszeit an der oberen Normgrenze, inkompl. Rechtsschenkelblock. Deutliche Linksbetonung mit biventrikulären Repolarisationsstörungen links mehr als rechts.

Echo: Eindeutige Mitralsegelseparation nachweisbar, Ausschluß einer Mitralstenose. Li. Ventrikel 58 mm (Norm 44 mm), li. Vorhof 44 mm (Norm 23 mm), Septum 5 mm.

Herzkatheterdaten: O_2-Sättigung li 96%, re. 74%.

Druckwerte:	li. Vorhof	a=15	v=22	
(mm Hg)	li. Ventrikel	1o5/0-2o		
	Ao. asc.	1oo/55	MD 85	
	re. Vorhof	a=12	v=8	m=7,5
	re. Ventrikel	56/0-12		
	A. pulm.	52/2o	MD 30	

Mäßiggradige pulmonale Hypertonie, wohl rückstaubedingt.

Histologie: Keine Vermehrung der kollagenen Fasern, mäßig stark hypertrophierte Herzmuskelzellen. E-mikroskopisch reichlich Lipofuscin, stellenweise etwas gehäuft Mitochondrien. Reichliches Auftreten von Myelinfiguren. Leichte Divergenz der Myofibrillen. Beurteilung: Deutliche submikroskopische degenerative Veränderung, die eine COCM nicht ausschließen.

Interpretation der Schleifenfigur:
Die linksventrikuläre Schleife des Patienten zeichnet sich in der Druckanstiegsphase durch verfrüht erreichte maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit (bei 4o% des maximalen Druckes) und durchgehende Zweigipfligkeit (kleinerer Zweitgipfel bei 7o% des Maximaldrucks) aus. Bei im Normbereich liegenden Absolutwerten von dP/dt_{max} findet man sowohl absolut als auch relativ zum Druckanstiegsmaximalwert einen deutlich verminderten Druckabfallsgipfel - er beträgt nur die Hälfte des maximalen dP/dt-Werts. Der Schleifenanteil des Druckabfalls hat einen angenähert ellipsenförmigen Verlauf. Beim Vergleich eines Kammernormalschlags mit einer folgenden Extrasystole erreicht der extrasystolische Schlag zwar keinen der Druck- und dP/dt-Werte des Normalschlags, jedoch bleiben die oben beschriebenen Relationen und der typische Schleifenverlauf auch in der Extrasystole erhalten. Abb. 31, (LP 0703). Bemerkenswert das Schleifenbild von Ao. asc. und Aortenbogen: Außer einer unauffälligen Druckanstiegsphase sieht man eine ausgeprägte dP/dt_{min}-Zacke und - bei Aortenklappenschluß - ein kurzes, spitzes Überschreiten der Null-Linie und nochmaliger kurzer Anstieg des Drucks, so daß sich eine schmale Schleife bildet: Abb. 32 (LP 0712). Die Aortenkontur fügt sich harmonisch in die des LV ein.

Dieser Befund widersetzt sich der Interpretation des vorausgegangenen Falles. Die Druckanstiegsphase ist nahezu normal bezüglich dP/dt_{max}, zeigt jedoch einen

Doppelgipfel, wie er sonst bei hypertrophischen Kardiomyopathien vorkommt. Die Erschlaffungsphase ist dagegen in gleicher Weise verändert wie bei den anderen congestiven Kardiomyopathien.
Die klinische Erfahrung, daß es offenbar auch Übergänge von hypertrophen in congestive Kardiomyopat. en geben kann, könnte hier eventuell zutreffen.

Fall 3.5: K.G., o,
Alter bei Katheterisierung 6 Monate

Vorgeschichte und Vorbefunde:

3 Tage p.p. Cyanoseanfall, danach Dyspnoe, Krampfbereitschaft, Hyperexzitabilität.
Mit 6 Monaten deutliche Dyspnoe, brachyzephaler, hoher Schädel, deutliche Vorwölbung der linken Thoraxseite. Herztöne rein, Leber 1 cm unter dem Rippenbogen. Leichte statomotorische Retardierung, keine Hyperexzitabilität.
Röntgenologisch deutlich vergrößertes Herz, vermehrte zentrale Lungenzeichnung. Verdacht auf Fibroelastose.
EKG: Sinusrhythmus, Frequenz 150/min. 90° Steiltyp, R-Verlust in V_1, Verspätung des oberen Umschlagpunktes in V_6, wenig später S_I Q_{III}, tiefe S-Zacken bis links, linksventrikuläre Hypertrophie mit linksventrikulären Repolarisationsstörungen.
Echo: LV enddiastolisch 36 mm (Norm 30), stark herabgesetzte LV-Funktion. Herzkatheteruntersuchung: Rechtsseitig normale Befunde, linksventrikulär 99% O_2-Sättigung, deutlich vergrößerter LV, Druck in der Aorta 75/45, MD 55, im LV 78/5-17. Ausgesprochen spärliche Kontraktionen.
Histologie: zum Teil vermehrt kollagene und elastische Fasern, ein kleines fibroelastotisches Gebilde.

Klinische Befunde:

Mit 1 3/12 Jahren außer einer deutlichen Harrisonfurche bds. keine wesentliche Änderung.
Krabbelt und steht mit Halt.
Mit 1 7/12 Jahren unveränderter Befund.

Herztöne:rein

Geräusche:Keine

Lebergröße: Leber 3 cm unter dem Rippenbogen tastbar.

Herzgröße:Massiv linksverbreiterter Mittelschatten, Herzspitze reicht bis an die laterale Thoraxwand.

EKG:Sinusrhythmus,Rechtstyp.Ungewöhnliche BWA mit tiefen QS-Komplexen in V_1 und V_2.Hochvoltage links parasternal als Ausdruck linksventrikulärer Hypertrophie,mit linksventrikulären Repolarisationsstörungen.

Echo: massiv dilatierter LV(LV enddiastolisch 49,5 mm), bei gleichbleibend reduzierter Ventrikelfunktion.

Herzkatheterdaten: s.o. Vorgeschichte

Verdachtsdiagnose: EFE

Interpretation der Schleifenbilder:
Die Schleife beim Rückzug vom linken Ventrikel in die Aorta zeichnet sich aus durch erhöhten enddiastolischen Druck (18 mmHg),dP/dt_{max} wird schon bei 40% von P_{max} erreicht und der Wert für die max. Druckanstiegsgeschwindigkeit liegt auffallend niedrig. Wie ein seitenverkehrtes Spiegelbild stellt sich die Druckabfallskontur dar: auch sie sieht wie zusammengedrückt aus,stellt bildlich die erheblich eingeschränkte Bewegung des Ventrikels dar.Die hineinprojizierte Aortenschleife beginnt bei relativ niedrigen Drücken und wirkt dadurch im Verhältnis großflächig.Abb. 33 (LP 0411).

Bei kurzfristigem Kammerflattern mit bis zu 240 Schlägen/min (s. Abb. 21) gleicht sich die Ventrikelkontur der Ellipsenkontur an. Die Flattertreppe durch Übereinanderprojektion von drei Flatterwellen bildet im Loop bei niederen Drücken fast einen Kreis, bei höheren Druckwerten fast eine Ellipse. Abb. 34 (LP 0404) Bemerkenswert ist die Doppelgipflichkeit des Aorten-Schleifenbildes bis in die Arteria iliaca. Abb. 35, (LP 0410).
Dies könnte u. a. darauf beruhen, daß es sich hier um ein sehr kleines Kind mit noch kleinem, steifem Windkessel handelt, so daß es zu deutlicherer Reflexion der Druckwelle in der Peripherie mit Superponierung der rücklaufenden auf die hinlaufende Druckwelle kommt.

Fall 3.6: J. L., ♂

Vorgeschichte: Seit Geburt Herzgeräusche mit Cyanose. Mit 3 Wochen auskultatorisch 2/6 Grad lautes, systolisches Geräusch, P. m. linker mittlerer bis unterer Sternalrand. Phono spindelförmiges, holosyst. Geräusch. EKG: SR, überdrehter Rechtstyp, angedeutet P dextrocardiale, tiefe S-Zacken in V_{1-6} als Zeichen der Rechtshypertrophie. Röntgenologisch altersentsprechender Befund, im Echo erheblich verdicktes Septum (12 mm, Norm -4 mm). Keine Cyanose mehr.
Mit 3 Monaten RR 95 mmHg syst., Leber 2 cm unter dem Rippenbogen. Herzbefund unverändert, zusätzlich systolische Anteriorbewegung des Mitralsegels im Echo als Hinweis auf IHSS.
Mit 6 Monaten palpable Überaktivität über dem Herzen, sehr lauter 1. HT, SR 121/min. Bei Aufregung Frequenzanstieg bis 215/min, dabei R-Zackenverlust links präcordial - Bild einer supraventrikulären Tachykardie bzw. eines Präexzitationssyndroms vom sternal-negativen Typ.

Klinische Symptome: Im Alter von 11 Monaten guter Allgemeinzustand, auskultatorisch unveränderter Herzbefund.

Klinische Befunde:

Herztöne: Sehr lauter 1. HT, 2. HT nicht betont.

Geräusche: Spindelförmiges Holosystolikum, P. m. 3. ICR links parasternal.

Lebergröße: Leber 2 cm unter dem Rippenbogen tastbar.

RR: Ø Wert

Herzgröße: Mittelständiges Herz knapp über Normgröße, rechte Randkontur vermehrt nach rechts ausladend.

EKG: Überdrehter Rechtstyp, schenkelblockartig deformierte Kammerkomplexe mit R-Zackenverlust in V_5 und V_6. SR 15o/min.

Echo: Vorzeitige Schlußbewegung und Fibrillieren der Aortenklappe. Dies gilt als Hinweiszeichen auf Subaortenstenose. Septum stark verdickt (12 mm).

Herzkatheterdaten: Druck- und O_2-Werte dextrocardial im Normbereich. Deutlich erhöhter Druck im Spitzenbereich des linken Ventrikels (bis 17o mmHg), starke Einbuchtung des re. Ventrikels von links her. Linker Ventrikel lang, kommaförmig ausgezogen, ventrikelsyst, kräftige Kontraktion mit Abschnürung des spitzenwärts gelegenen Teils.

Verdachtsdiagnose: VSD, Septumhypertrophie, Herztumor, komplexes Vitium (z.B. korr. Transposition).

Druckwerte:

re. Vorhof	a=5-11	v=3,5	MD= 2 mmHg
re. Ventr.	24/0-4		MD=11
A. pulm.	28/4-14		MD=14
Ao. asc.	90/55		MD=68
LV Mitte	100/0-10		MD=45
LV Spitze	150/0-20		MD=63
	175/0-20		

Histologie: Endocard an manchen Stellen normal breit (entsprechend zwei Muskelfaserstärken), an anderen Stellen jedoch bis zu 8 - 10 Muskelfaserstärken,bestehend aus kollagenem Bindegewebe,aber auch ziemlich reichlich elastische Fasern. Herzmuskelfasern leicht bis mässiggradig hypertrophiert mit z. T. mäßiggradig vergrößerten Kernen.Vermehrter Polyploidiegrad, vermehrt Doppelkerne. Abnormes Verzweigungsmuster, wie für HOCM typisch, nicht nachweisbar. E-mikroskopisch leichte interstitielle Fibrose. Gesamtbeurteilung: Bild einer IHSS mit intraventr. Druckgradient von 70 mmHg. Histologischer Nachweis umschriebener Areale einer EFE. Bei dieser EFE könnte es sich auch um eine sekundäre Fibrose infolge des hyperkontraktilen Herzens handeln.(Befunde mit subendocardialen Blutungen unter ß-adrenerger Stimulation sind aus Tierversuchen bekannt, wo die Endocardflächen durch Aneinanderschlagen stark lädiert werden. Im Vernarbungsstadium wäre ein entsprechender histologischer Befund vorstellbar.)

Verlauf: Mit 1 5/12 Jahren nach wie vor Phasen von supraventr. Tachykardie (190-200/min), wobei z.T. keine p-Welle erkennbar,z.T. die p-Welle in den QRS-Komplex hineinläuft (av-Dissoziation).
Grundrhythmus SR 140/min. Gutes Allgemeinbefinden.

Interpretation der Schleifenfigur:

Die Schleifen, die im Spitzenbereich des LV aufgezeichnet wurden, fallen durch einen hohen Maximaldruck (200 mmHg) auf, weiter durch ein konstant hohes dP/dt_{max}, das früh erreicht wird, schnell wieder bis fast auf die Nullinie absinkt und langsam - kurz vor P_{max} - einen zweiten Gipfel erreicht mit etwa der Hälfte vom ersten maximalen Druckanstiegswert. Weiter ist auch die Relaxationsphase deutlich verändert: in ellipsoidem Kurvenlauf ohne eindeutigem Gipfel werden geringere Werte von dP/dt als im Druckanstiegsteil erreicht;Abb. 36 (LP 2029).

Im Ausflußtrakt des LV sehen wir dagegen weder einen Zweitgipfel oberhalb der x-Achse noch die ausgeprägt ellipsoide Form des Druckabfalls.

Auch dieses Beispiel, das von den hämodynamischen Meßwerten her niemals in die Nähe einer congestiven Kardiomyopathie gerückt wurde, sondern als typische hypertrophische Kardiomyopathie mit dem angiographisch charakteristischen kommaförmig ausgezogenen li. Ventrikel bezeichnet werden könnte, zeigt wiederum in der Relaxationsphase die Funktionseinschränkung wie bei congestiver Kardiomyopathie.

Zwischenbemerkung:

Es bleibt abzuwarten, inwieweit durch häufigere Korrelation von kontraktionsanalytischem und histologischem Befund sich hier noch feinere Differenzierungen innerhalb der Gruppe der Kardiomyopathien unter gleichzeitiger Berücksichtigung des klinischen Bildes vornehmen lassen.

VI. GEWICHTUNG DER METHODE ALS DIAGNOSTISCHE BEREICHERUNG

An den oben genannten Fällen wurden exemplarisch die verschiedenen Darstellungs- und Auswertekriterien aufgezeigt.
Inzwischen wurde dieses Verfahren auch bei anderen Patientengruppen angewandt und die Ergebnisse veröffentlicht(Lit. 37,42,43,44,45,46).
An den dargestellten Beispielen können trotz der jeweils individuellen Besonderheiten die Charakteristika der Kontraktionsform von linkem Ventrikel und Aorta bei dilatativen Kardiomyopathien aufgezeigt werden.
Die Gesamtzahl der bei Tipkatheteruntersuchungen diese Charakteristika aufweisenden Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie liegt inzwischen an der Abt. für Pädiatrische Kardiologie bei 14 Patienten.
Eine Differenzierung zwischen kongestiver Kardiomyopathie und Endocardfibroelastose scheint bisher anhand der Schleifendarstellung nicht möglich zu sein.
Es konnte jedoch auch anhand der hier dargestellten Rechnerauswertung nachgewiesen werden,was an Einzelbeispielen in der Literatur schon mitgeteilt wurde (Lit. 42,44,45):

1) Bei der dilatativen Kardiomyopathie sind die Variationen von Schlag zu Schlag auffallend gering.

2) Die Schleife des linken Ventrikels nähert sich der Ellipsenform an.

3) Dabei liegen Druckanstiegsgeschwindigkeiten und Relaxationsgeschwindigkeiten bei vergleichbarer Frequenz deutlich unter denen von normalen Kontraktionszyklen.

4) Soweit die Annäherung der Schleifenform an die

Ellipse sich in der Relaxation manifestiert, ergeben sich auch formale Ähnlichkeiten zur hypertrophisch obstruktiven Kardiomyopathie entsprechend der Feststellung von Kochsiek, der die hypertrophisch-obstruktive Kardiomyopathie als diastolischen Fehler bezeichnet hat (21 a).

5) Dagegen zeigt die Kontraktionsphase bei der hypertrophisch obstruktiven Kardiomyopathie ein völlig anderes Bild mit sehr starker Schlag-zu-Schlag-Variation und Mehrgipfligkeit der Schleifenfigur(Lit.42,44,45).Hierdurch läßt sich auch bei noch nicht bestehender Obstruktion und noch vor dem Nachweis eines Doppelgipfels im über der Zeitachse geschriebenen Druckverlauf der Aorta und bei fehlendem Brockenbrough-Phänomen ein Charakteristikum nachweisen,was mit der bisherigen konventionellen Katheteruntersuchung nicht erfaßt wurde.

Ziel der Schleifenauswertung ist in der vorliegenden Untersuchung nicht eine Kontraktilitätsbewertung,sondern vielmehr sollte versucht werden,Kontraktionsmuster abzugrenzen,innerhalb derer identische Meßwerte durchaus unter Berücksichtigung der hämodynamischem Situation unterschiedliche Interpretationen zulassen.So ist der Absolutwert von dP/dt_{max} in einem relativ niedrigen Bereich von ca. 1500 mm Hg völlig ohne Aussagekraft, wenn man nicht die speziellen mechanischen und biochemischen Bedingungen kennt,unter denen er zustande kommt.Die Schleifenform wird durch zahlreiche Komponenten,die in das Kontraktionsmuster eingehen,beeinflußt - insbesondere durch die Herzfrequenz,die Erregungsausbreitung,sowie die Vorbelastung und Nachbelastung des Gesamtventrikels.

belastung des Gesamtventrikels.Volumengrößen bleiben hier unberücksichtigt.Sie können jedoch in analoger Weise nach ähnlichen Kriterien der Musterbeurteilung untersucht werden,sobald ein Verfahren der kontinuierlichen Volumenermittlung zur Verfügung steht.
Komplexe Größen,wie die Dehnbarkeit,gehen in die Kontraktionsmuster ein.Dennoch kann das Gesamtmuster für klinische Belange bedeutsamer sein als ein in einer Ausnahmesituation erhaltener einzelner Wert.Als entscheidender Vorteil erscheint die Möglichkeit,einen dynamischen Vorgang im statischen Bild als Muster darstellen zu können.Der sonst hinderliche Faktor Zeit läßt hier eine bildliche Darstellung ungestört.Geht man hypothetisch davon aus,daß nicht die Zeitgröße allein bestimmend ist für den Ablauf einer biochemischen Funktion,die der Kontraktion zugrunde liegt,sondern der jeweils erreichte Zustand der Druckentwicklung, was durchaus mit der Theorie der gleitenden Filamente und des unterschiedlichen Überlappungsgrades des kontraktilen Apparats vereinbar ist,so findet diese Darstellungsweise ihre Berechtigung.Auf der anderen Seite muß man auf der Hut sein,etwas völlig neues in dem Verfahren sehen zu wollen.Es handelt sich vielmehr um das Durchspielen einer neuen,einer anderen Sichtweise.
Inwieweit die quantitative Bearbeitung klinische Relevanz haben wird für die Operationsindikation bei Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels und rechten Ventrikels,und auch für die Funktionsbeurteilung des Myokards,läßt sich noch nicht abschätzen.
Man kann bisher festhalten,daß die unterschiedliche Geometrie von links- und rechtsventrikulären Schleifen nicht durch die unterschiedliche Herkunft des Myokardgewebes oder Veränderungen der Hohlraumgeometrie

erklärt werden können,da das Kontraktionsmuster des normalen rechten Ventrikels dem des linken bei Transposition der großen Gefäße nach Korrekturoperation in seiner geometrischen Form entspricht.(Abb. 17 a und b).

Die Schleifenschreibung ist in jüngster Zeit attraktiv geworden für pharmakologische Tests in der Grundlagenforschung (8).So ist es nicht ausgeschlossen,daß hier bei der Testung geeigneter Medikamente,vor allem in der Erwachsenenmedizin,die Loopsdarstellung hilfreich sein könnte.So berichtet Borchardt,daß zur Charakterisierung der inotropen Wirkung von Pharmaka mit blutdrucksenkender Wirkung an narkotisierten Katzen der linksventrikuläre Druck (P) und die linksventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit (dP/dt) mit Hilfe eines Digitalrechners registriert und die Ventrikeldruckkurven im isovolumetrischen Abschnitt unter Verwendung eines off-line-Programms ähnlich dem hier dargestellten Programm analysiert wurden.
Die Beurteilung von Änderungen der Kontraktilität erfolgte mit dem von der Nachlast weitgehend unabhängigen Parameter (dP/dt)/CPIP (CPIP= peak common developed isovolumetric pressure).Ferner wurden die beim inkonstanten Ventrikeldruck der Versuchskurve gemessenen Differenzen zwischen den dP/dt-Werten von Versuchs- und Kontrollkurve (dP/dt) in Abhängigkeit von der IP-Schwankung (IP) sowie der Abnahme des diastolischen Druckes dargestellt.Untersucht wurden Lidocain bzw. Carticain,Nitroprussidnatrium,Nifedipin und Verapamil.An der Abnahme des Quotienten (dP/dt)/CPIP nach Infusion bzw. Injektion der Pharmaka konnte die negativ inotrope Wirkung veranschaulicht und in zeitliche und quantitative Beziehung zur blutdrucksenkenden Wirkung gesetzt werden(8).

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Untersuchungen über formale Kriterien des Druckverlaufs bei angeborenen Vitien

Zur Gewinnung formaler Unterschiede der Arbeitsweise des Ventrikels bei angeborenen Herzfehlern wurden Herzdruckkurven von 45 Patienten im Alter von 0-17 Jahren, die seit 1973 an der Abteilung für Pädiatrische Kardiologie der Universitätsklinik Tübingen mittels Kathetertipmanometer aufgezeichnet wurden, untersucht.
Die Drucksignale wurden auf PCM-Magnetband gespeichert und mit Hilfe eines dazu erstellten Computerprogramms für den Minicomputer Hewlett-Packard 1000 sowohl über der Zeitachse - mit einer Sinuskurve gleicher Frequenz und gleichen Maximaldrucks - als auch in Form von dP/dt-Schleifen mit den aus den Sinuskurven ermittelten Ellipsenformen off-line dargestellt.
Beurteilt wurden dabei 1062 Aufzeichnungen von Druckkurven über jeweils 4 Sekunden. Etwa 50% der Aufzeichnungen mußten wegen Artefaktüberlagerungen und unzureichender Signalqualität von der entgültigen Auswertung ausgeschlossen werden. Dies verweist darauf, daß ein interaktives off-line-Programm für die Mustererkennung zunächst wesentlich sinnvoller ist als ein on-line-Programm, das erst nach einer längeren Erprobungsphase die klinische Lösung der automatischen Artefaktunterdrückung ermöglicht.
Bei dieser Darstellung von Kontraktionsmustern als Schleifenfigur in einem x-y-Koordinatensystem bleibt die komplexe Information des Originalsignals erhalten.

Form und Relation der Druckschleifen zueinander weisen bei verschiedenen Vitien mit Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels unterschiedliche Charakteristika auf. Die Abschnitte des schnellen Druckanstiegs und Druckabfalls werden in Gestalt einer Musterinformation simultan sichtbar.
Eine exemplarische Darstellung der hier erstmals in der klinischen Anwendung praktizierten Dokumentationsform von Tipkatheteruntersuchungen führte zur Feststellung unterschiedlicher Kontraktionsmuster.

Im Vergleich zu den Beurteilungskriterien für eine normale Schleifenfigur werden in Form einer Kasuistik die Beschreibung und Diskussion der Schleifenform bei sechs ausgewählten Kindern mit Kardiomyopathien dargelegt. Es fand sich bei der COCM bzw. EFE, im Unterschied zu den Aufzeichnungen gesunder Herzen, ein Schleifenverlauf, der sich seiner Ellipse annähert.
Möglichkeiten und Grenzen der Schleifenschreibung werden aufgezeigt:
Ein dynamischer Vorgang wird im Bild dargestellt und als Muster visuell erfaßbar. Obwohl das Verfahren in verschiedenen Modifikationen an der Abteilung für Pädiatrische Kardiologie Tübingen schon bei weit über hundert Patienten bisher angewandt wurde, läßt sich noch nicht sagen, in welchem Ausmaß die quantitative Bearbeitung für die Operationsindikation bei Auswurfbehinderungen der beiden Ventrikel und auch für die Funktionsbewertung des Myokards klinische Relevanz haben wird und ob das klinische Ergebnis die zeitaufwendigen Vorarbeiten letztlich rechtfertigt.

Abkürzungsverzeichnis

COCM:	congestive Kardiomyppathie
dP/dt:	Änderung des Druckes/Änderung der Zeit (differenziertes Druck/Zeit-Signal)
E':	Volumenelastizitätskoeffizient
EDP:	enddiastolic pressure
EFE:	Endocardfibroelastose
FS:	fraction of shortening = echocardiographisch bestimmt: $\frac{\text{enddiast. Querdurchmesser - syst. Querdurchmess}}{\text{enddiast. Querdurchmesser}}$
HOCM:	hypertrophisch-obstruktive Kardiomyopathie
IHSS:	idiopathisch-hypertrophe Subaortenstenose
KHz:	Kilohertz
LV:	linker Ventrikel
mmHg:	Millimeter Quecksilbersäule
off-line:	Hier:Speicherung der Herzkatheterdaten (z.B. mittels Magnetband)im Herzkatheterlabor,Zwischenverarbeitung und Einspielen der Daten in den Rechner zu einem beliebigen Zeitpunkt
on-line:	Hier:direkter Datenfluß zwischen Herzkatheter und Rechner
plot:	Druck
Q_{O_2}:	aus der mechanischen Leistung des Herzens errechneter O_2-Verbrauch
STI:	systolic time index (Anspannungszeit/Austreibungszeit)

Für die Bereitstellung des Themas dieser Arbeit möchte ich Herrn Prof. Apitz, Ärztl. Direktor der Abteilung für Pädiatrische Kardiologie der Universitätskinderklinik Tübingen, danken.
Herrn Dr.med. Steil bin ich für die immer freundliche Hilfe und Unterstützung bei der Auswertung und Ausarbeitung des Untersuchungsmaterials sehr dankbar.

Weiterhin gilt mein Dank dem Team der Computeranlage - den Herren Bleicher, Budwig und Herrn Dr.med. Frey - für ihre Unterstützung beim Umgang mit dem Computer, sowie Herrn Dr. Epple für die Beratung in technischen Fragen.

Meinem Ehemann Peter danke ich von Herzen für seine Geduld und seine Hilfe beim Tippen der Arbeit.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1) ALELLA,A:Beziehungen zwischen arterieller Sauerstoffsättigung, Sauerstoffsättigung im Sinus coronarius und Sauerstoffausnützung im Myokard unter Berücksichtigung von Sauerstoffkapazität und arteriellem Druck.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 259 (1954) 436.

2) ASMUSSEN,E.,M. NIELSEN:Cardiac output during muscular work and its regulation.
Physiol. Rev. 35 (1955) 778.

3) ASTRAND,P.-O.:Human physical fitness with special reference to sex and age.
Physiol. Rev. 36 (1956) 307.

4) BERNSMEIER,A.,W. Rudolph:Myokardstoffwechsel.
Verh. Dtsch, Ges. Kreisl. Forsch. 27 (1961)59.

5) BING,R.J.:Myocardial Metabolism.
Circulation 12 (1955) 635.

6) BLIX,M.: Die Länge und die Spannung des Muskels.
Skand. Arch. Physiol. (Berl. und Lpz.) 3 (1892) 295

7) BONHOEFFER,K.:Der Sauerstoffverbrauch des normo- und hypothermen Hundeherzens vor und während verschiedener Formen des induzierten Herzstillstands.
Bibl. Cardiol.,Fasc. 18,S. Karger Basel/ New York (1967)

8)BORCHARD,U.,K.GREEFF und D.HAFNER:Quantitative Beurteilung herzwirksamer Pharmaka durch rechnergesteuerte Analyse der Ventrikeldruckkurve während der isovolumetrischen Kontraktion.
Basic Research in Cardiology,Volume 75,Number 2,378-389,1980.

9) BRAUNWALD,E.,J. ROSS jr.,E.H. SONNENBLICK:Mechanism of contraction of the normal and failing heart.
Little,Brown and Company, Boston 1967.

10)BRECHER,G,A.: Venous Return.
Grune and Stratton,New York 1956.

11)CHRISTENSEN,E.H.,P. HÖGBERG:Physiology of skiing.
Arbeitsphysiologie 14 (1950) 292.

12)FRANK,O.: Zur Dynamik des Herzmuskels.
Z. Biol. 32 (1895) 370.

13)GAUER,O.H.: Volume Changes of the left Ventricle during blood pooling and exercise in the intact animal.Their effects on the left ventricular performance.
Physiol. Rev. 35 (1955) 143.

14)GAUER,O.H.,J.P. HENRY:Subendocardial hemorrhage in hypotension treated with norepinephrine.
Amer. Heart J. 67 (1964) 713.

15)GAUER,O.H.:Negative (-Gz) acceleration in relation to arterial oxygen saturation,subendocardial hemorrhage and venous pressure in the forehead.
Aerospace medicine 35 (1964) 533.

16)GREGG,D.E.:The heart as a pump.
In:The physiological basis of medical practise,Ed. Charles H. Best and Norman B. Taylor.
Williams and Wilkins,Baltimore 1961.

16a)GÜLCH,R.W.,R.JACOB:Die Aussagekraft isometrischer Kontraktilitätsindizes: Beziehungen zwischen Kontur des isometrischen Mechanogramms,momentaner Kraft-Geschwindigkeitsrelation und systolischer Leistung des Myokards.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung 42 (1976) 127 - 131.

17)HAMINGWAY,A.,A.R.FEE:The relationship between the volume of the heart and its oxygen usage.
J. Physiol. 63 (1927) 299.

18)HILL,A.V.: The heat of shortening and the dynamic constants of muscle.
Proc. roy. soc. B 216 (1938) 136 - 195.

19)HOFFMEISTER,H.E.,H. KREUZER,W.SCHOEPPE:Der Sauerstoffverbrauch des stillstehenden,des leerschlagenden und des flimmernden Herzens.
Pflügers Arch.ges. Physiol. 269 (1959) 194.

20)JACOB,R.,R.GÜLCH,CH.HOLUBARSCH,G.KISSLING:Die Bewertung der myokardialen Leistungsfähigkeit.
In:Med. Klin.70 (1975) 1347 - 1365,Nr.35.

20a)JACOB,R.,R.GÜLCH,G.KISSLING,U.RAFF:Muskelphysiologische Grundlagen für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens.
Z. inn. Medizin 28,1-11, (1973).

20b)KACOB,R.,G.KISSLING:Ärztl.Forschung 23,325-334(1969)

21)KEUL,J.,E.DOLL,H.STEIM,U.FLEER,H.REINDELL:Über den Stoffwechsel des menschlichen Herzens
III.Der oxydative Stoffwechsel des menschlichen Herzens unter verschiedenen Arbeitsbedingungen.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 282 (1965) 43.

21a)KOCHSIEK,K.,D.LARBIG,D.HARMJANZ:Die hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie.
Experimentelle Medizin,Pathologie und Klinik, Bd. 35,Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1971

22)KOEPCHEN,H.P.,K.THURAU:Über die Rolle des Vagus bei den durch venöse Infusionen erzeugten Herzfrequenzsteigerungen.(Bainbridge-Reflex).
Pflügers Arch. ges. Physiol.267 (1958) 10.

23)MENDEL,D.:A Practice of cardiac Catheterisation.
2nd edition New York (1974)

24)LEPESCHKIN,E.:Modern Electrocardiography.
Williams and Wilkins, Baltimore 1951.

25)OPPELT,W.:Kleines Handbuch technischer Regelvorgänge.
Verlag Chemie GmbH,Weinheim 1964.

25a)RAFF,U.,W.STAUBER,G.KISSLING:Die Aussagekraft verschiedener Kontraktilitätsindizes beim Herzen in situ.
Basic Res. Cardiology,69,58-73 (1974).

26)REICHEL,H.:Muskelphysiologie. In:
Lehrbuch der Physiologie,Ed. W. TRENDELENBURG und W. SCHÜTZ.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1964.

27)REICHEL,H.:Quantitative Beziehungen zwischen Ruhe- und Reizzuständen des Skelettmuskels.
Z. Biol. 97 (1936) 429-444.

28)REICHEL,H.:Die Beziehungen zwischen Länge und Spannung,Volumen und Druck des Herzmuskels.
Z. Biol. 99 (1938) 65-79.

29)REICHEL,H.:Kritik der Muskelmodelle und ihrer Anwendbarkeit auf das Myokard des Warmblüters.
Das chronisch kranke Herz,S.395-400.
Schattauer,Stuttgart-New York 1973.

30)REIN,H.,M.SCHNEIDER:Einführung in die Physiologie des Menschen.
15. Auflage,REIN-SCHNEIDER.
Springer,Berlin-Göttingen-Heidelberg.
1964.

31)REINDELL,H.,K.KOENIG,H.ROSKAMM:Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens,Beziehungen zwischen Herzgröße und Leistung.
Thieme,Stuttgart 1967.

32)REIS,P.J.,M.CUENOD:Tonic influence of rostral brain structures on pressure regulatory mechanism in the cat.
Science 145 (1964) 64.

33)ROBB,J.S.,R.C.ROBB:Normal heart.Anatomy and physiology of the structural units.
Amer. heart J. 23 (1942) 455.

34)RUSHMER,R.E.:Cardiovascular dynamics.
W.B. Saunders,Philadelphia 1961.

35)SARNOFF,S.J.,E.BERGLUND:Ventricular function.
I.Starling's law of the heart studied by means of simoultaneous right and left ventricular function curves in the dog.
Circulation 9 (1954) 706.

36)SCHMALTZ,A.A.,J.APITZ,R.QUINTENZ,E.LANG,W.HORT:
Gibt es eine primäre congestive Kardiomyopathie im Kindesalter?
Herz-Kreislauf 3/82,S. 158.

37)SCHNELLER,K.:Ein Programm zur Aufnahme und Auswertung des zeitlichen Verlaufs des intrakardialen Drucks.
Diplomarbeit 1979. Institut für biomed. Technik Stuttgart.

38)SELLER,H.P.,LINGHORST,J.POLSTER,H.P.KOEPCHEN:Zeitliche Eigenschaften der Vasomotorik. II.Erscheinungsformen und Entstehung spontaner und nervös induzierter Gefäßrhythmen.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 296 (1967) 110.

39)SONNENBLICK,E.H.:Implications of muscle mechanics in the heart.
Fed. Proc. 21 (1962) 975.

40)SPENCER,M.P.,A.B.DENISON,jr.:The square-wave electromagnetic flowmeter. Theory of operation and design of magnetic probes for clinical and experimental application.
IRE Trans. on Med. Electronics ME-6, (1959) 220.

41)SPIRO,D.,E.H.SONNENBLICK:Comparison of ultrastructural basis of contractile process in heart and sceletal muscle.
Circulat. Res. 15 (Suppl. 2) (1964) 14.

42) STEIL,E.,A.A.SCHMALTZ,J.APITZ,B.E.KEMTER,K.Y. TJEN,H.LÖSER:Herz-Kreislauf,Zeitschrift für Kardiol. u. Angiol., Sonderdruck 9.Jahrgang,Heft 5(1977), Seite 322:Darstellung charakteristischer Kontraktionsabläufe bei Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels mit Hilfe eines x-y-Schreibers.

43) STEIL,E.,J.APITZ,E.HIESINGER,W.BLEICHER,A.A. SCHMALTZ,E.EPPLE:Different patterns of contraction,relaxation and pressure transmission to thr great arteries in congenital heart malformations - computer-assisted analysis. Journal of molecular and cellular cardiology,abstracts for the tenth heart congress,Moscow,23-29 september 1980.

44) STEIL,E.,A.A.SCHMALTZ,B.E.KEMTER,K.SCHNELLER, J.APITZ:Kontraktionsanalyse bei Auswurfbehinderungen des linken Ventrikels im Kindesalter,Therapiewoche 29, 4816-826(1979).

45) STEIL,E.,E.HIESINGER,W.BLEICHER,B.E.KEMTER,K.SCHNELLER,J.APITZ:Computer-assisted analysis of alterations in the formal shape of contraction and relaxation in congenital heart malformations,in: Computers in Cardiology,Williamsburg, USA,Oct.22-24.1980.

46) STEIL,E.,E.HIESINGER,J.APITZ,W.BLEICHER,K.SCHNELLER,A.A.SCHMALTZ,G.BUDWIG,E.EPPLE.E.HAIDORFER,R.FREY:Computergestützte Ermittlung von Formveränderungen der Kontraktion und Relaxation bei angeborenen Herzfehlern,Herbsttagg.der Dt. Ges. für Herz-Kreislaufforschung in Münster,2.-4. Okt. 1980,Abstr. in Z.f. Kardiol. 69,703,1980.

47) STEIL,E.,E.HAIDORFER,W.BLEICHER,A.A.SCHMALTZ, E.EPPLE,J.APITZ:Abgrenzung verschiedener Kontraktionsformenbei angeborenen Herzfehlern.Erweiterung diagnostischer Aussagen durch den Einsatz von Tipkatheterregistrierungen und rechnergestützte Darstellung von dP/dt-P-Schleifen (zur Veröffentlichung vorbereitet).

48) TRAUTWEIN,W.,O.H.GAUER,H.P.KOEPCHEN:Herz und Kreislauf,Physiologie des Menschen. U&S,Band 3 (1972),Seite 99 ff.

49) WETTERER,E.,TH.KENNER:Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses. Springer,Berlin - Heidelberg - New York.(1968).

Abbildungen

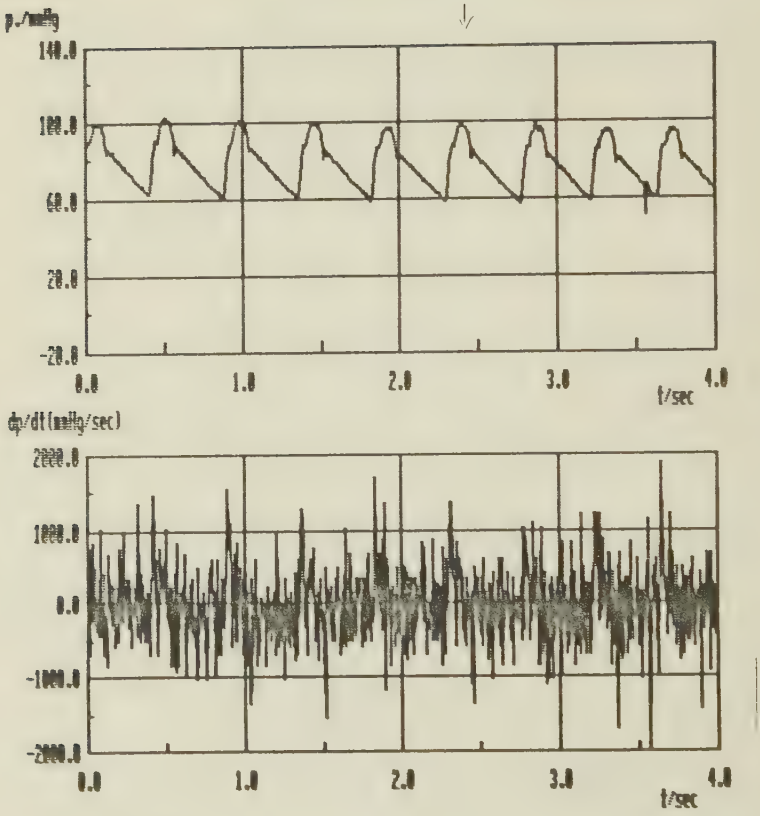


Abb. 1

Ungefiltertes Drucksignal nach Aufnahme auf einem PCM-Band, Eingabe in den Rechner mit einer Abtastrate von 1000 Hz und Wiedergabe über das graphische Terminal.

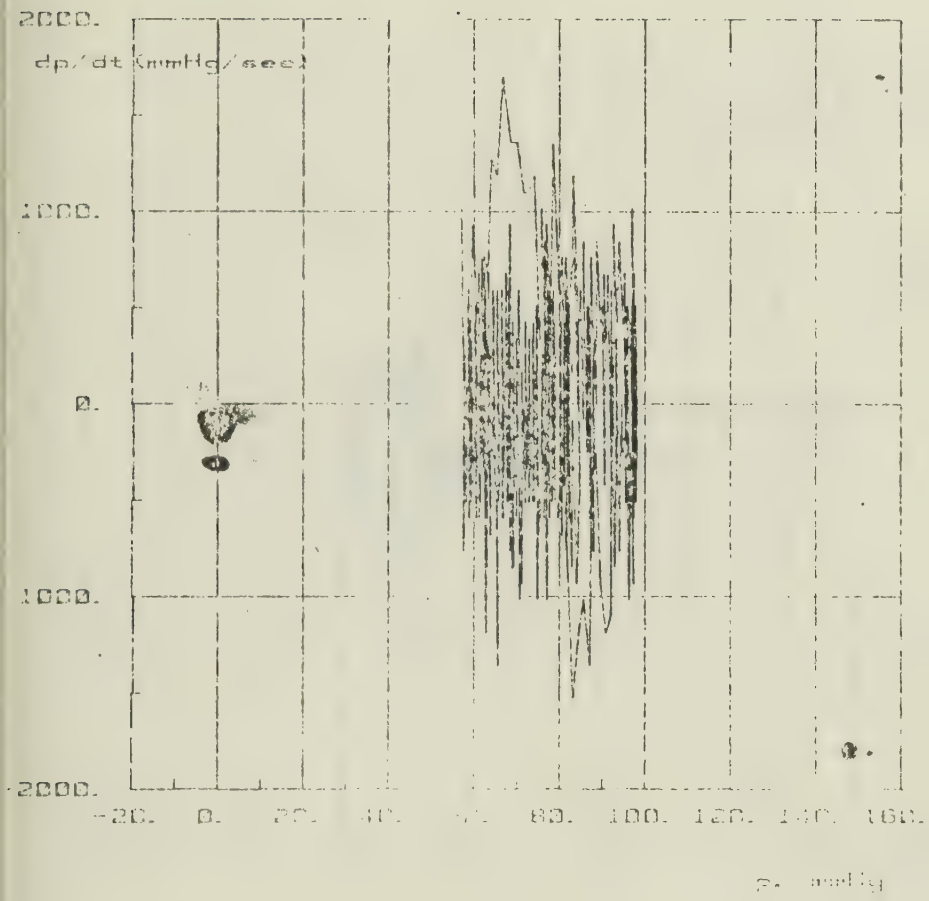


Abb. 2

Die ungefiltert aus diesen Datenpunkten dargestellte Schleife erlaubt kein Ermitteln zuverlässiger Formkriterien.

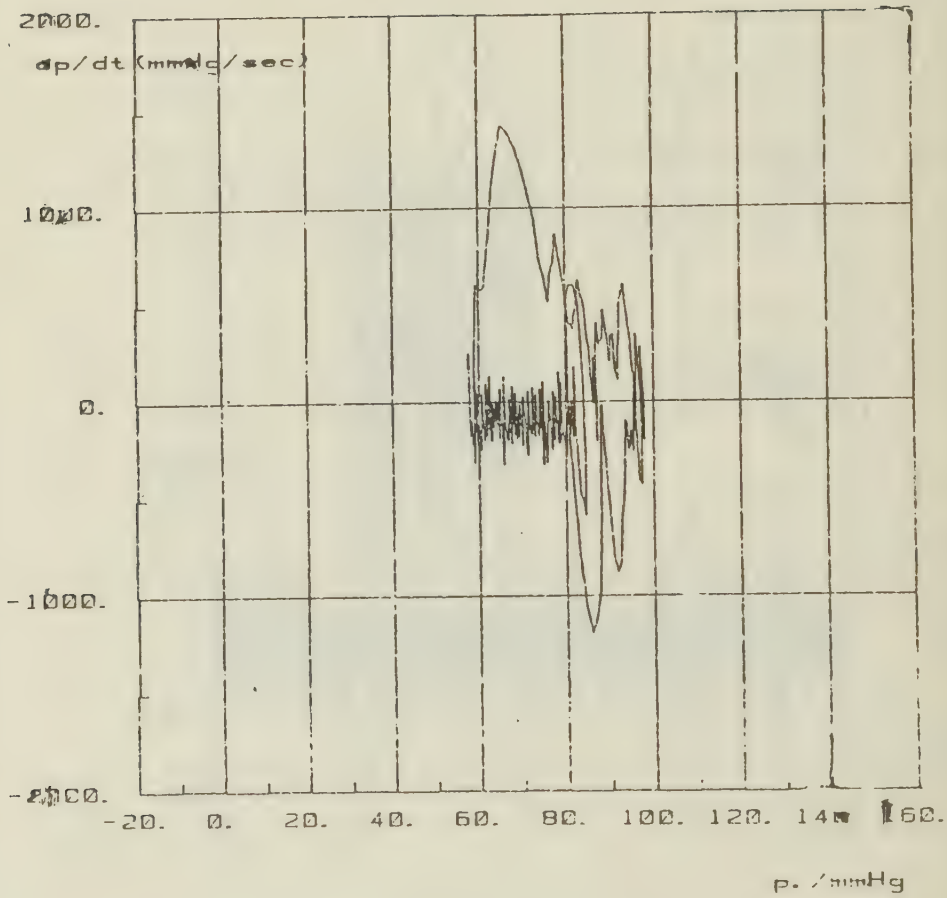


Abb. 3

Bei einmaliger Drei-Punkt-Filterung des Drucksignals und der 1. Ableitung wird eine zugrundeliegende Schleifenform erkennbar.

Abb. 4a/4b

Bei zweimaliger Drei-Punkt-Filterung von Drucksignal und 1. Differentialquotienten dP/dt wird empirisch ein befriedigender Kompromiß zwischen Originalsignal mit zugrundeliegendem Rauschen und optisch zu beurteilendem Kontraktionsmuster erreicht.
Es wurden exemplarisch insgesamt bis zu je zehn Filterungen durchgeführt.Dabei ergab sich ab der 5. Filterung eine doch merkliche Depression von dP/dt_{max},während der Maximaldruck auch dann noch weitgehend unverändert blieb.
Die Unterscheidungskriterien der verschiedenen Kontraktionstypen wurden erst etwa ab der 7. Filterung verwischt.Empirisch zeigte sich,daß eine Vergleichbarkeit der Druckkurven und Kontraktionsschleifen mit je zwei Drei-Punkt-Filterungen gewährleistet ist.

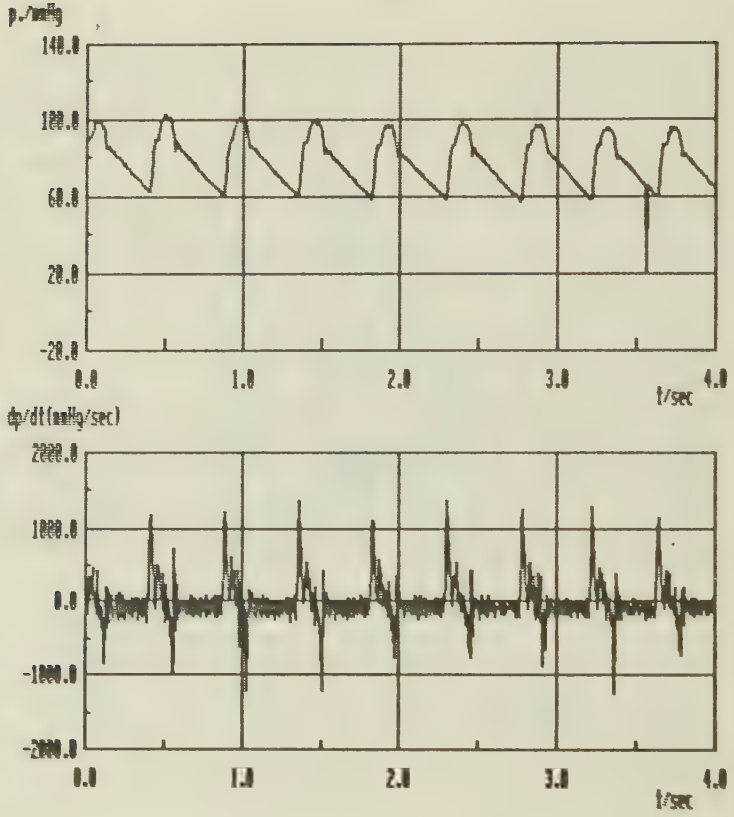

p/mmHg
140.0
100.0
60.0
20.0
-20.0
0.0
1.0
2.0
3.0
4.0
t/sec
dp/dt(mmHg/sec)
2000.0
1000.0
0.0
-1000.0
-2000.0
0.0
1.0
2.0
3.0
4.0
t/sec

Abb. 4a

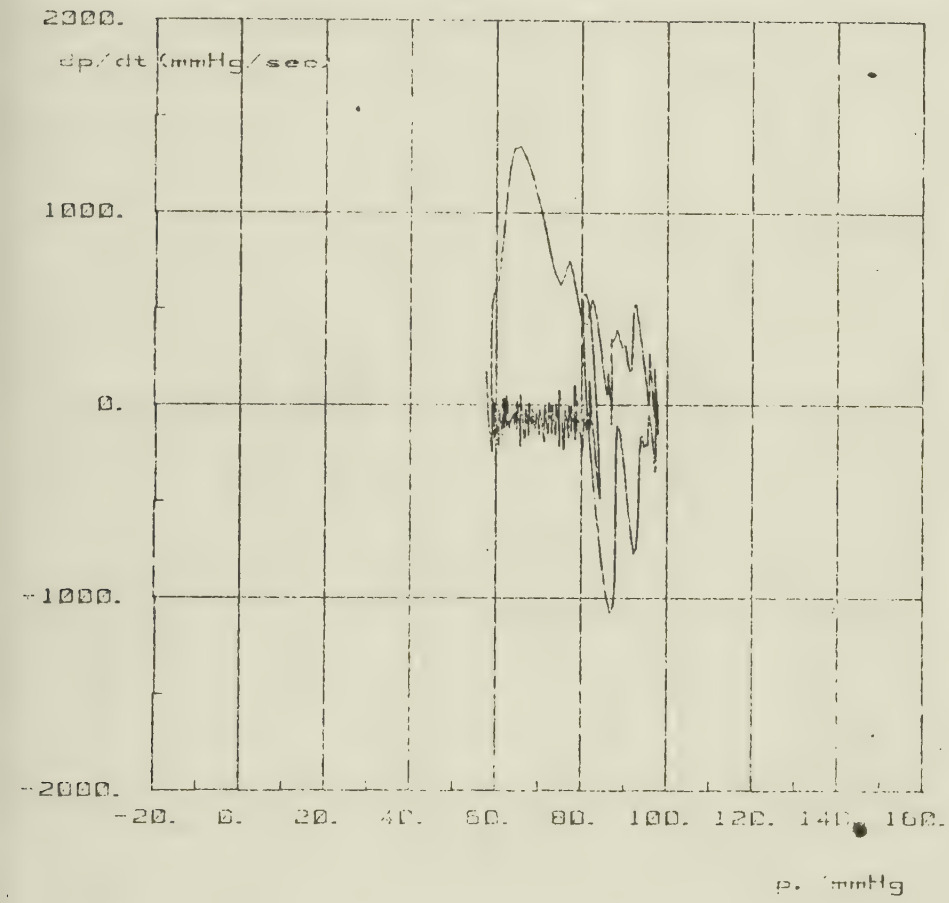

2000.
dp/dt (mmHg/sec)
1000.
0.
-1000.
-2000.
-20.
0.
20.
40.
60.
80.
100.
120.
140.
160.
p. (mmHg

Abb. 4b

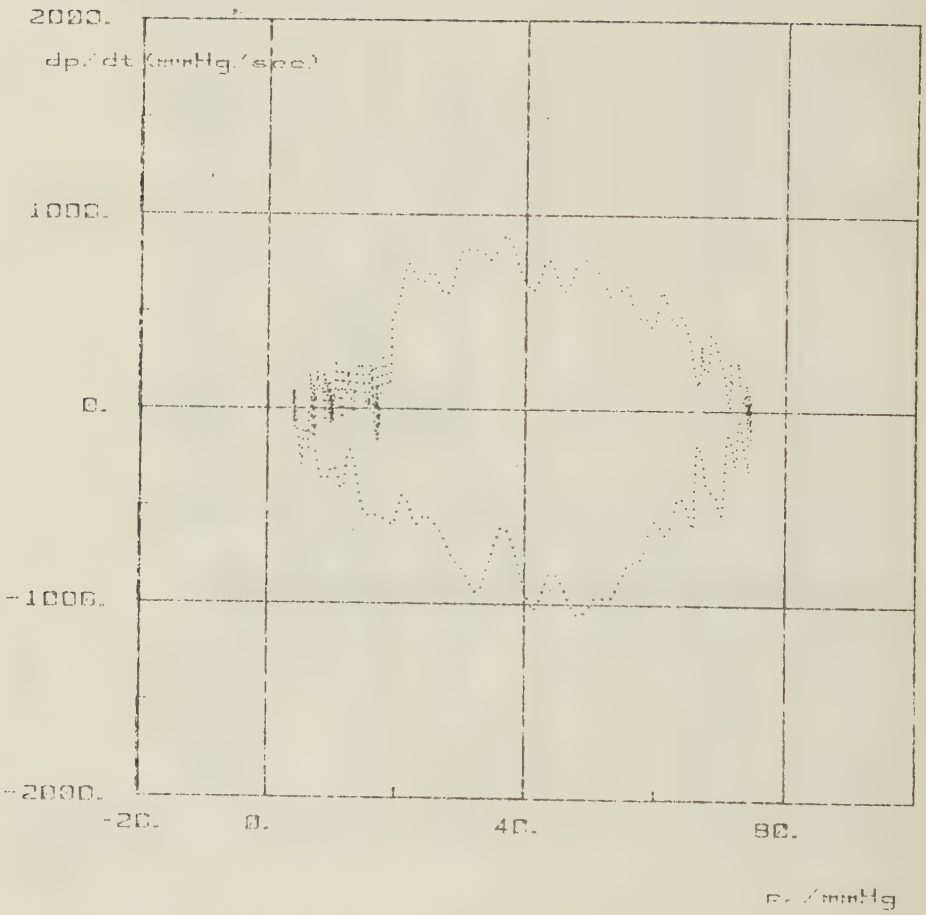


Abb. 5

Darstellung jedes einzelnen Datenpunktes nach je zweimaliger Drei-Punkt-Filterung der Kurven von Druck und Druckanstiegsgeschwindigkeit

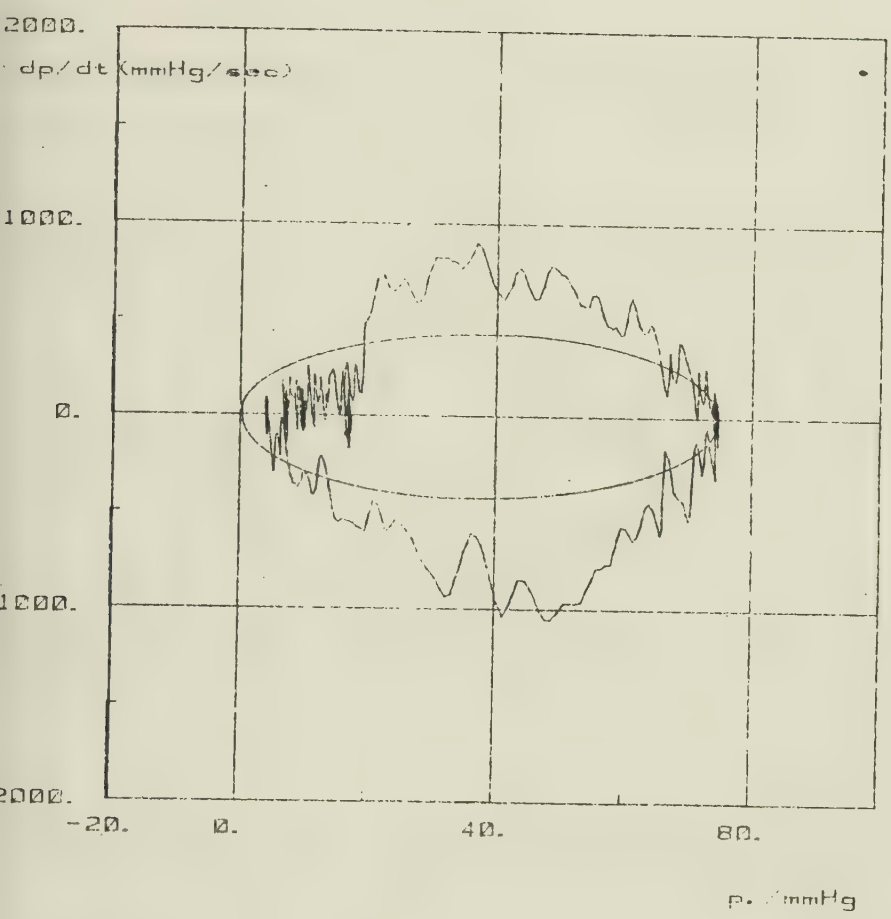


Abb. 6

Verbindung aller Punkte aus dem Datenfeld nach je zweimaliger Filterung durch eine durchgezogene Linie

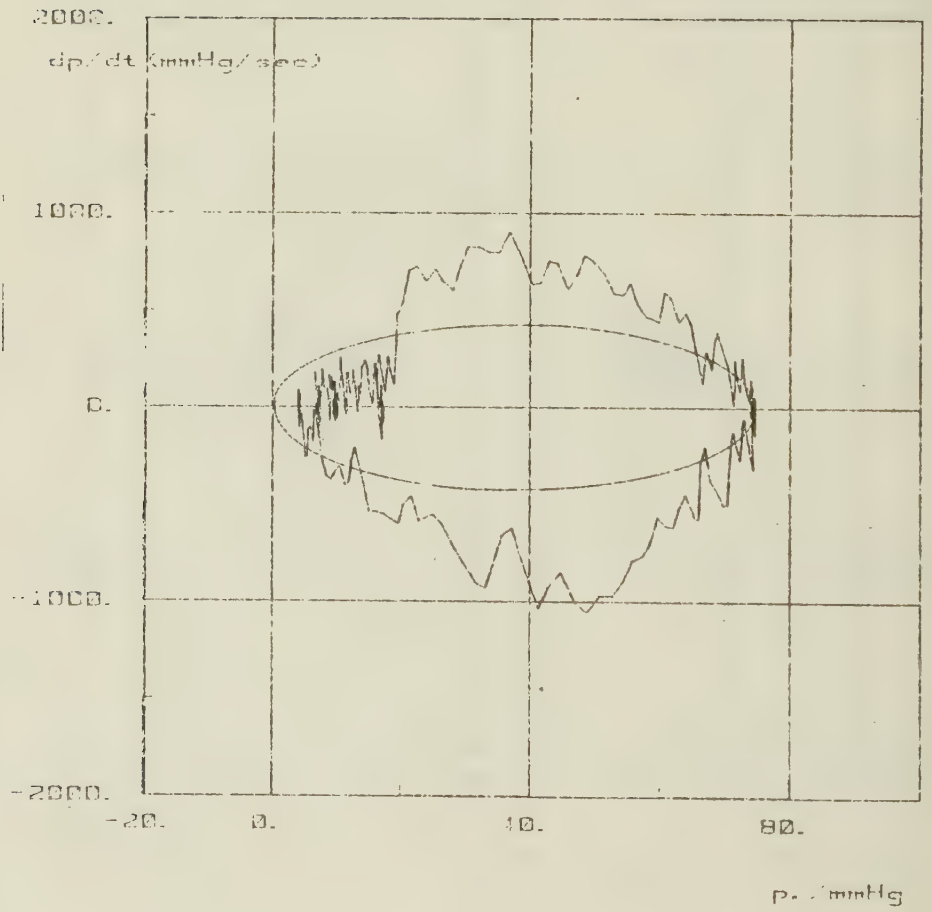


Abb. 7

Verbindung jedes zweiten Punktes aus dem Datenfeld
(nach je zweimaliger Filterung)

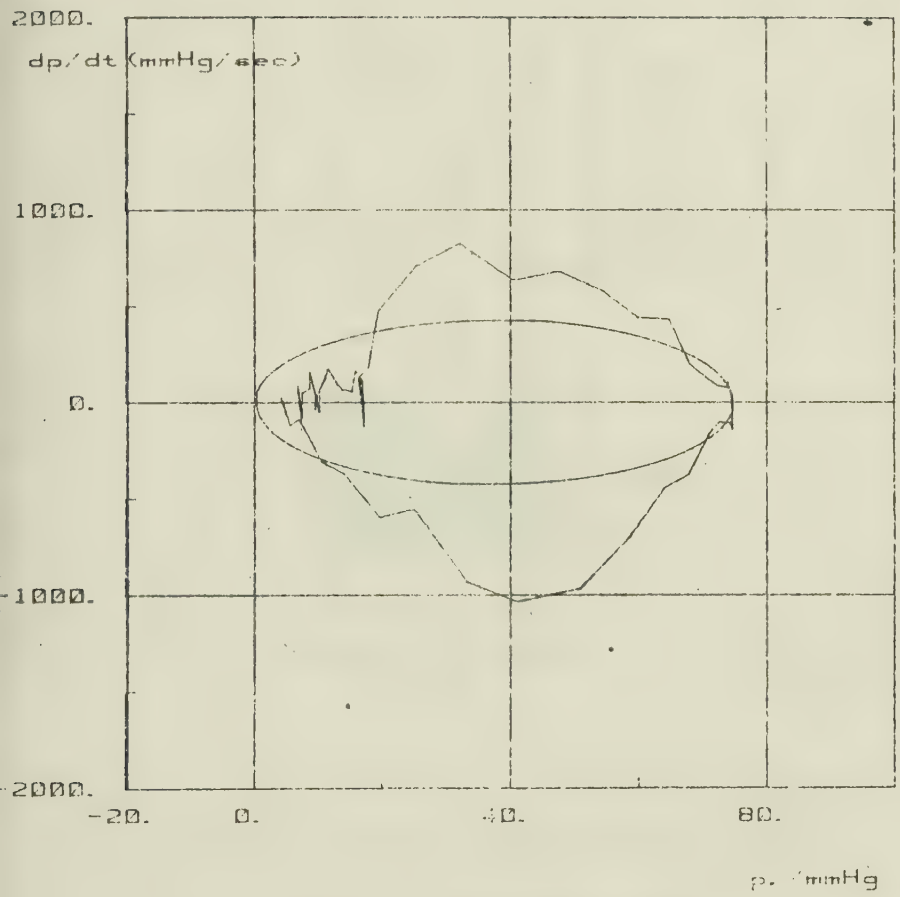


Abb. 8

Verbindeung jedes zehnten Punktes aus dem Datenfeld mit Informationsverlust bezüglich formaler Charakteristika des Kontraktionsablaufs

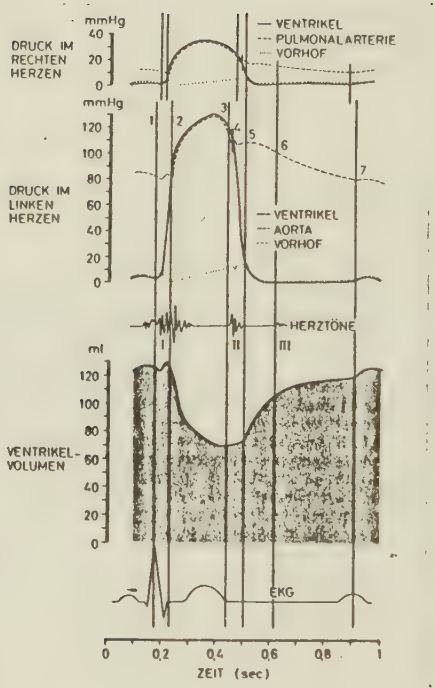


Abb. 9

Aktionsphasen des Herzens (siehe Seite 14-17)

(nach GAUER,15)

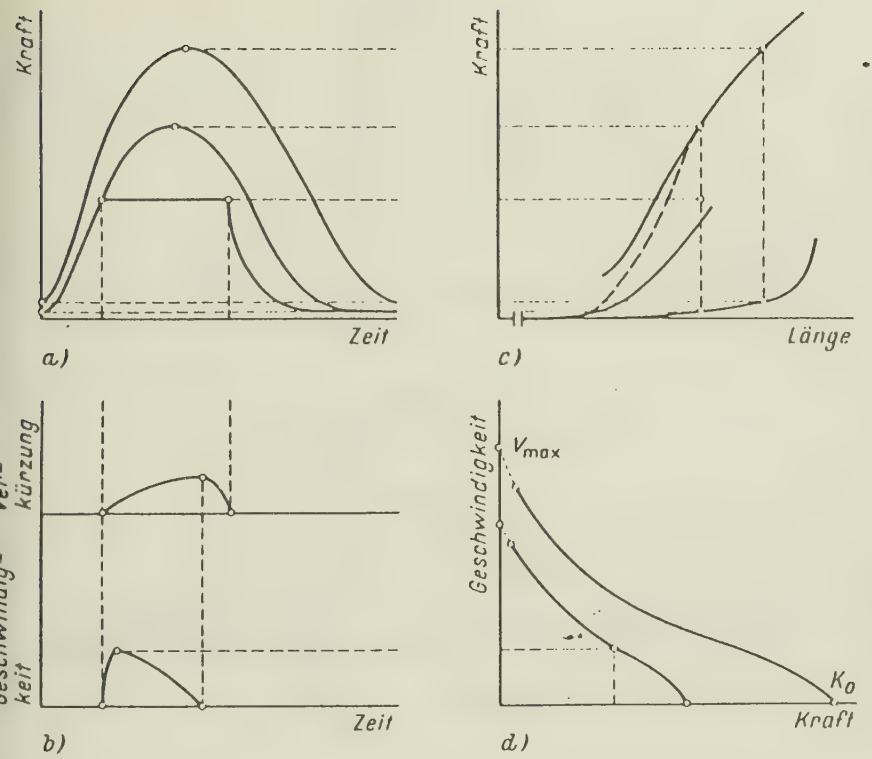


Abb. 10

Darstellung der Kraft-Geschwindigkeits-Kurve (nach Jacob) d

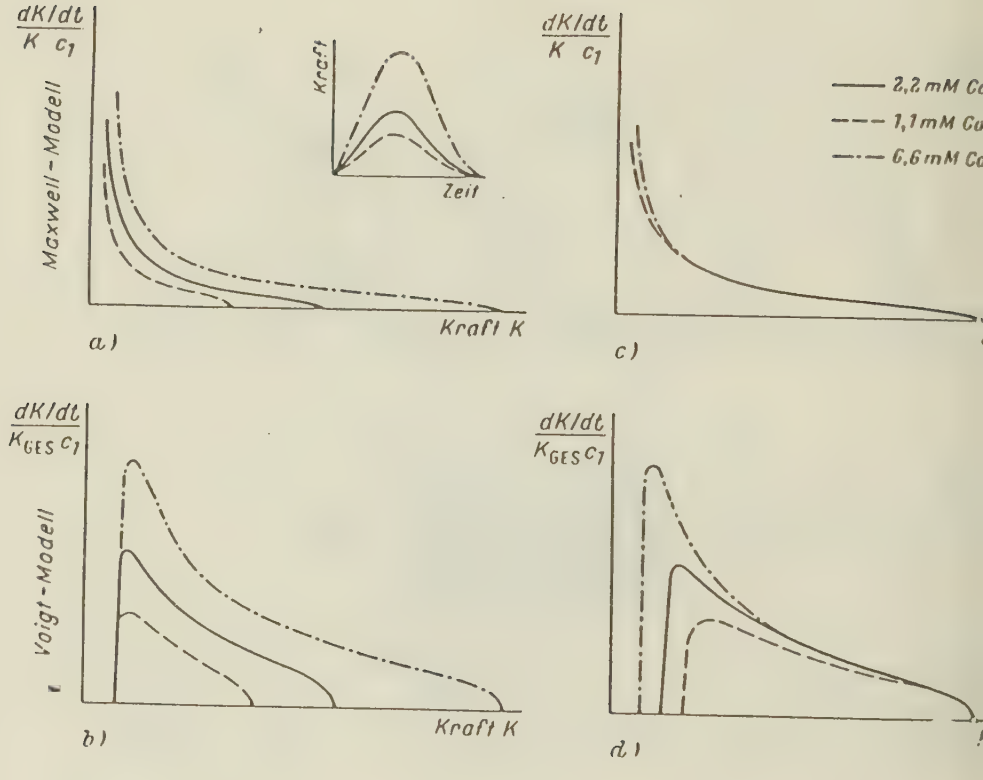
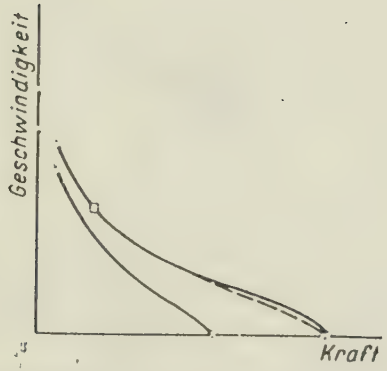


Abb. 11

Berechnungsmodus der Kraft-Geschwindigkeitsbeziehung unter Vernachlässigung der Konstanten c_2

(nach JACOB et al.,20)

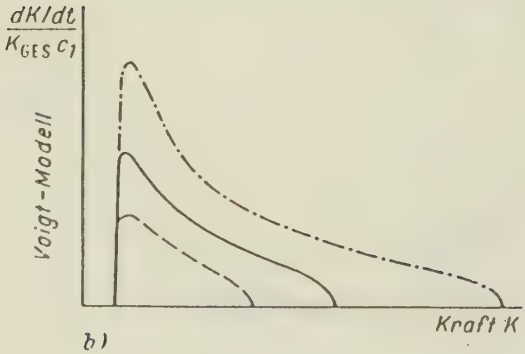


——— Kontrollbedingung, - - - - - gesteigerte Ca-Konzentration
(isolierter Papillarmuskel der Katze)

Abb. 12

Gleichsinnige Veränderung der Kraft-Geschwindigkeits-kurven durch Veränderung der Ca-Ionen-Konzentration und der Vorbelastung

(nach JACOB et al.,20)



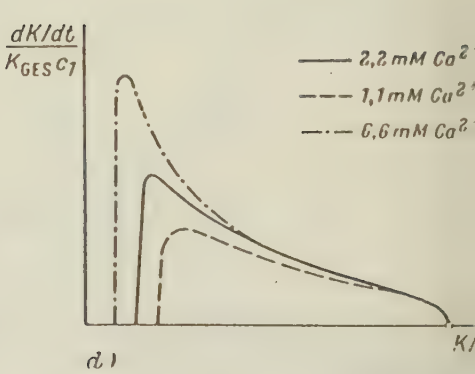


Abb. 13

Vorbelastungsabhängigkeit von V_{max} bei Zugrundelegung des 3-Elementemodells nach Voigt

(JACOB et al.,20)

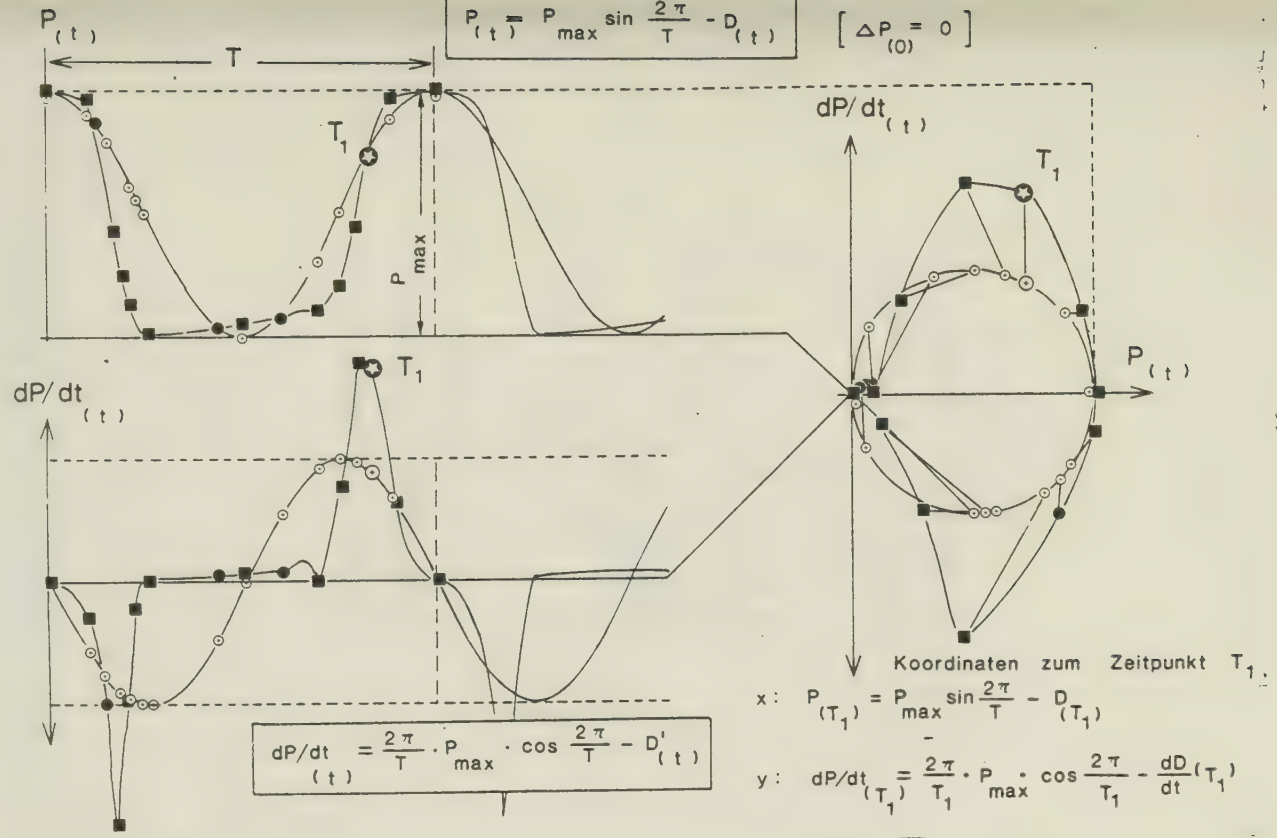


Abb. 14

Spreizung der Zeitwerte des Druckablaufs in den schnellen Phasen von Druckanstieg und Druckabfall und ihre zeitliche Relation zu den aus dem Verlauf der Sinuskurve ermittelten Ellipsenpunkten

Schema der dP/dt-P-Schleifen im linken Ventrikel und in der Aorta

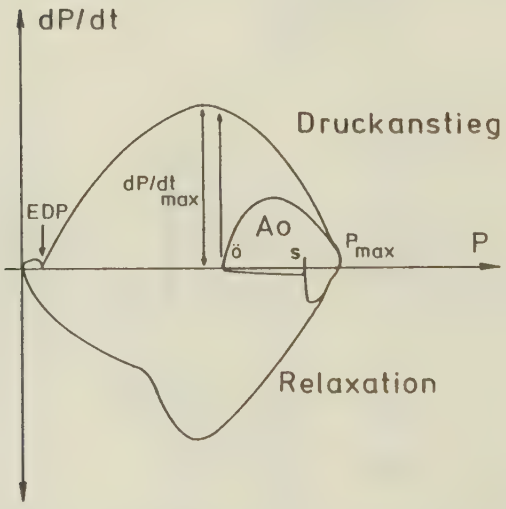


Abb. 15a

Schematische Darstellung der Unterabschnitte einer Druckschleifenschreibung (46,47),(s.S. 33)

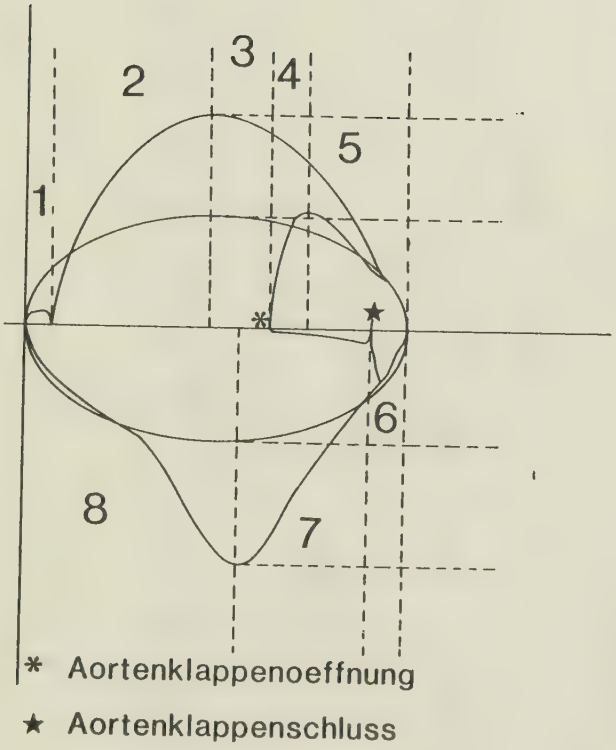


Abb. 15b

Einzelne Teilflächen im Schema einer Druckschleife (s.S. 33)

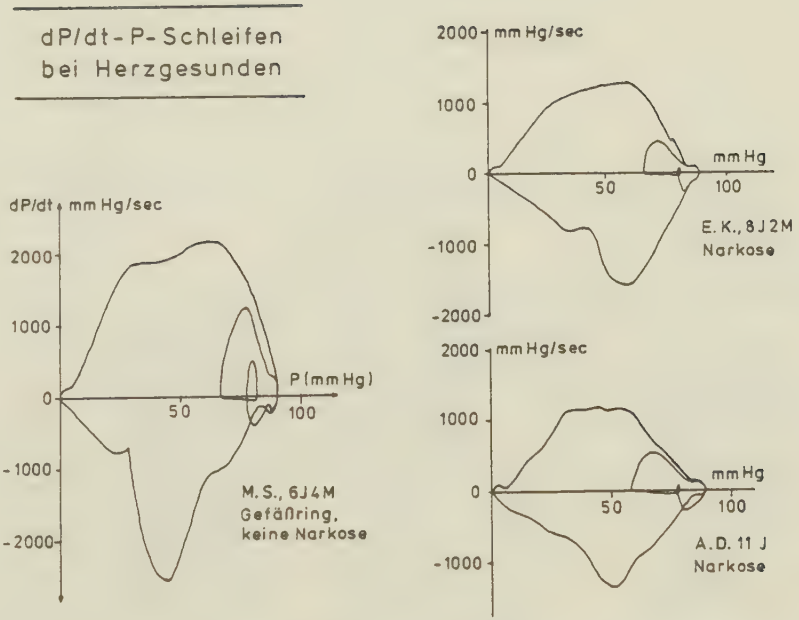
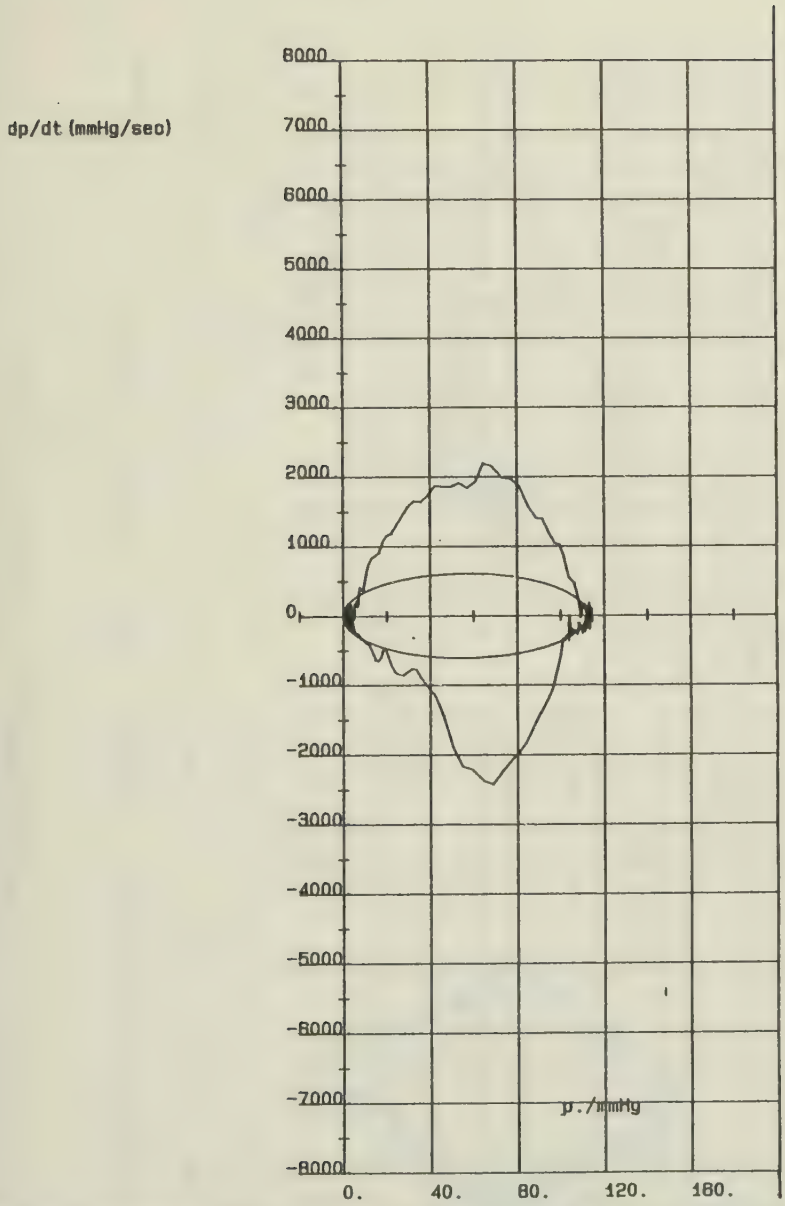


Abb. 16a

Normale Kontraktionsmuster im linken Ventrikel und in der Aorta - ermittelt im Rahmen einer Carotisangiographie bei gleichzeitig bestehendem Herzgeräusch ohne veränderte Hämodynamik (Kopien nach Originalausschrieben eines XY-Photoschreibers nach Steil und Mitarbeiter(Lit.44). Herzkatheteruntersuchung in Halothannarkose



16b

males Kontraktionsmuster bei einem Patienten mit Mitralklappenprolaps, und sonst unauffälliger Hämodynamik (Originalausdruck über Printer-tter nach dem hier dargestellten Computerprogramm)
zkatheteruntersuchung ohne Narkose. Die formalen Kriterien des Kontrak-nsablaufs entsprechen denen der Abb. 16a, obgleich in Narkose ein wesent-n geringeres dP/dt_{max} vorliegt.

MORBUS ROGER

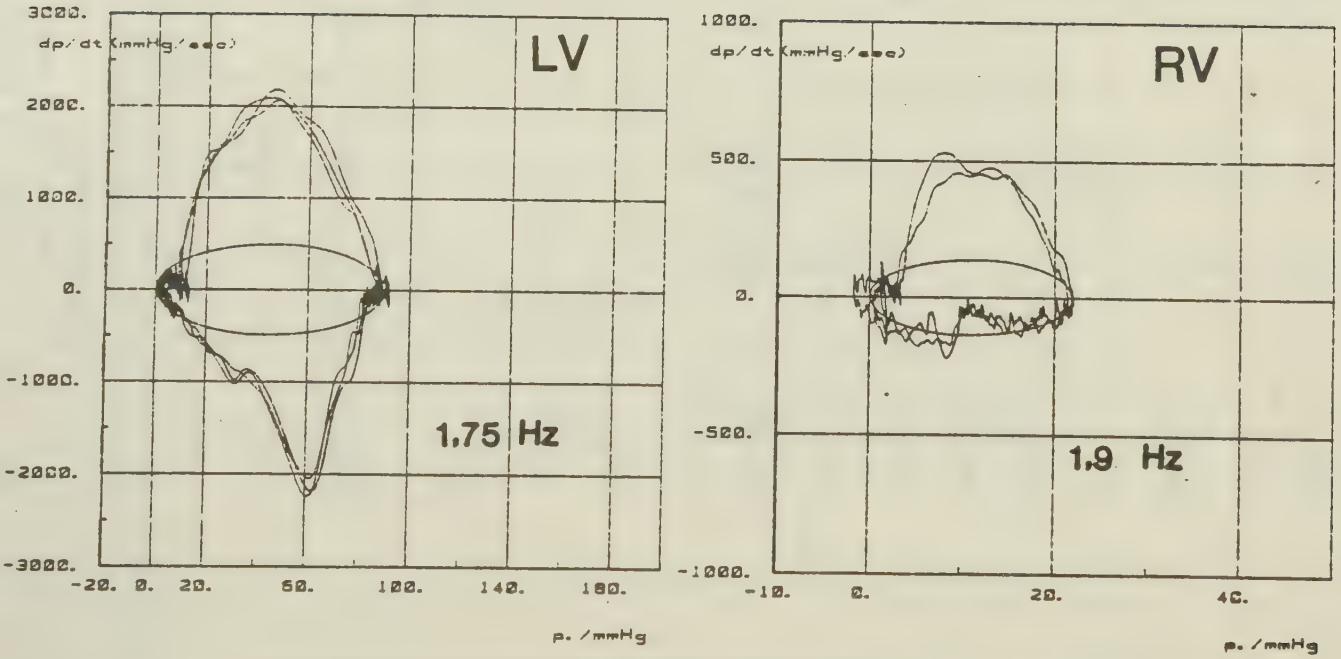


Abb. 17a
Unterschiede zwischen links- und rechtsventrikulärer Schleife bei hämodynamisch annäherndem Normalbefund (Morbus Roger).

TRANSPOSITION POST OP. (MUSTARD)

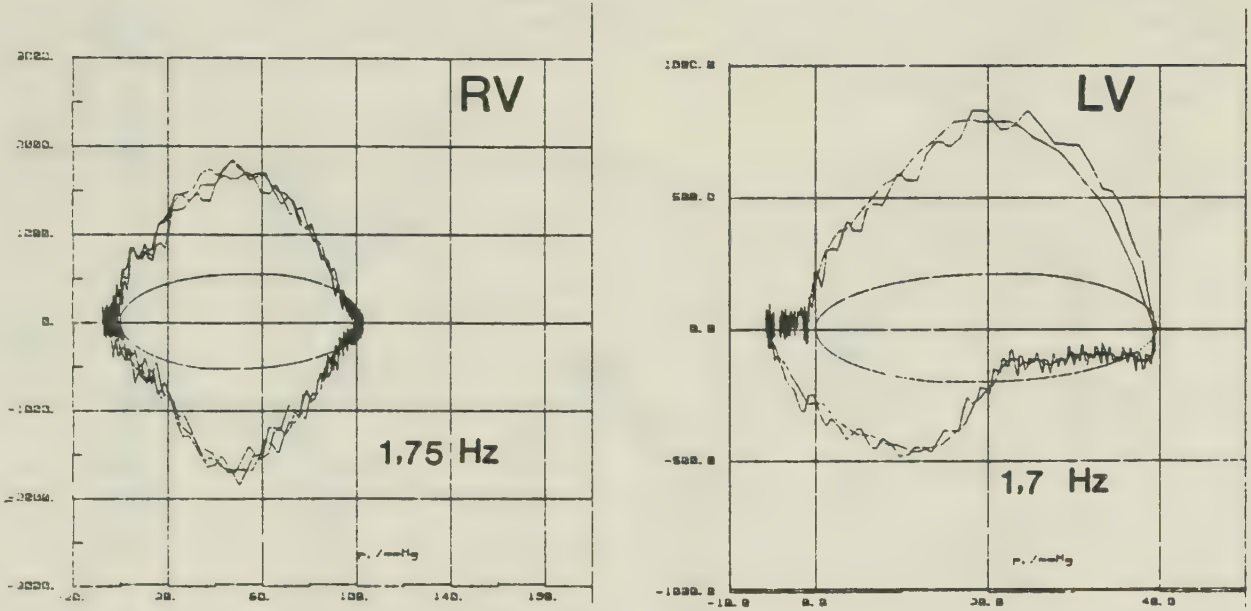


Abb. 17b

Unterschiede zwischen rechts- und linksventrikulärer Schleife nach Korrekturoperation einer Transposition der großen Gefäße nach Mustard.

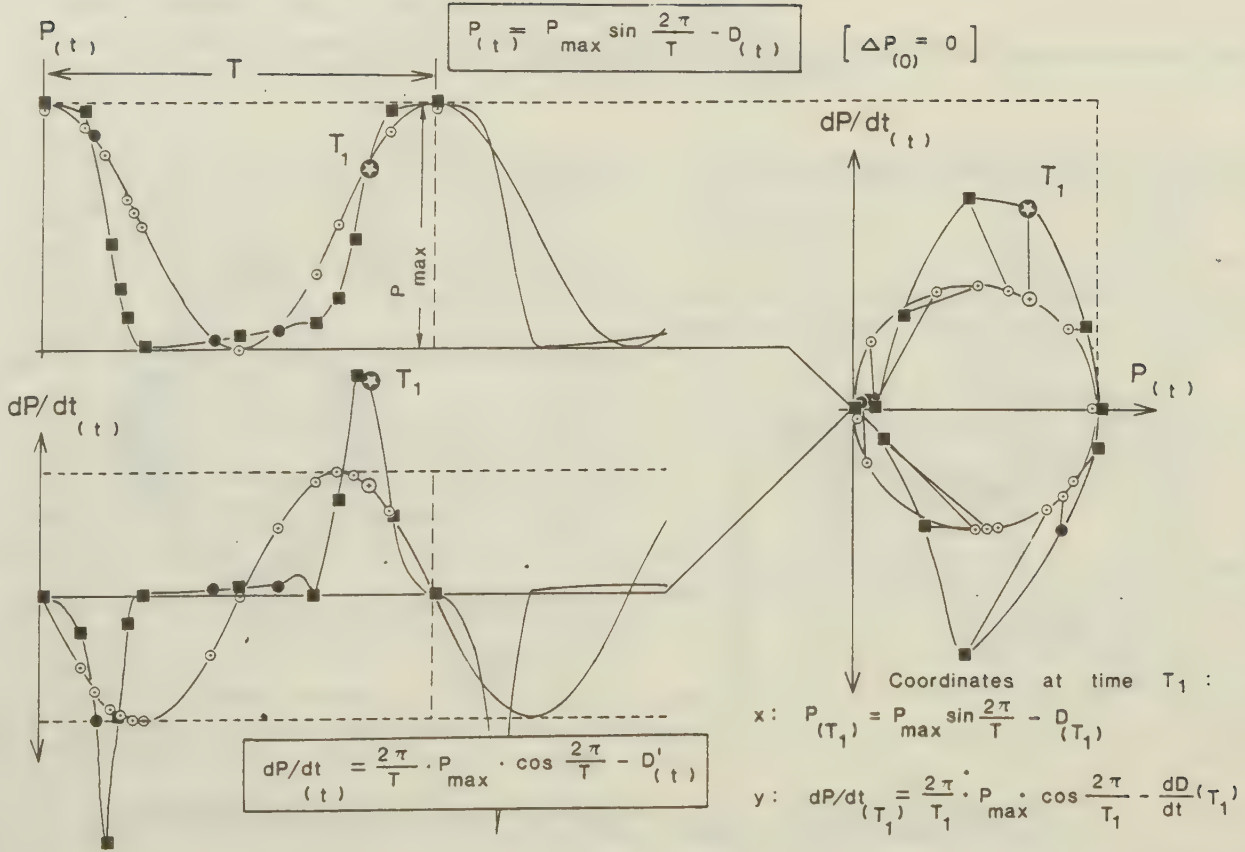


Abb. 18

Zeitverlauf und Amplitudenhöhe der Schleifenfigur in Ihrer Beziehung zur Ellipse gleicher Frequenz (schematisch).

(Zitiert nach STEIL, 45).

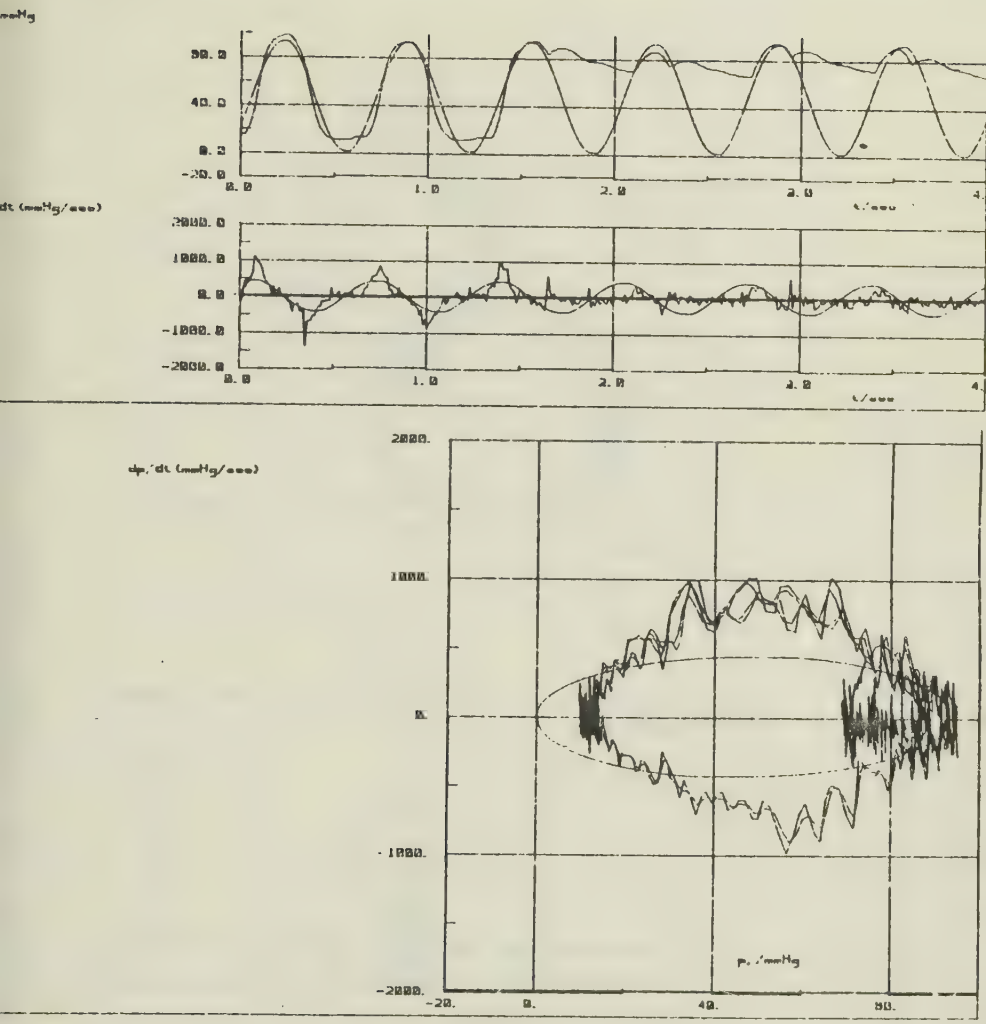


Abb. 19
Geringe Schlag-zu-Schlag-Variation der Schleifenform bei congestiver Cardiomyopathie (COCM) und Annäherung an die Ellipsenform.

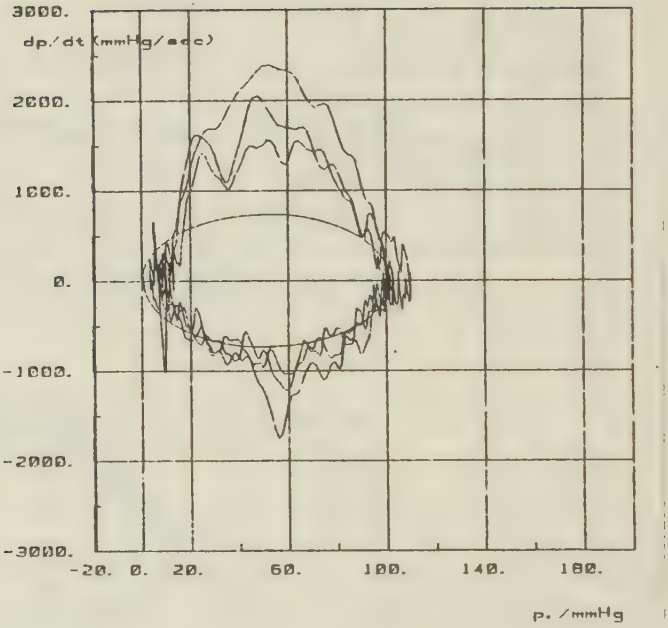
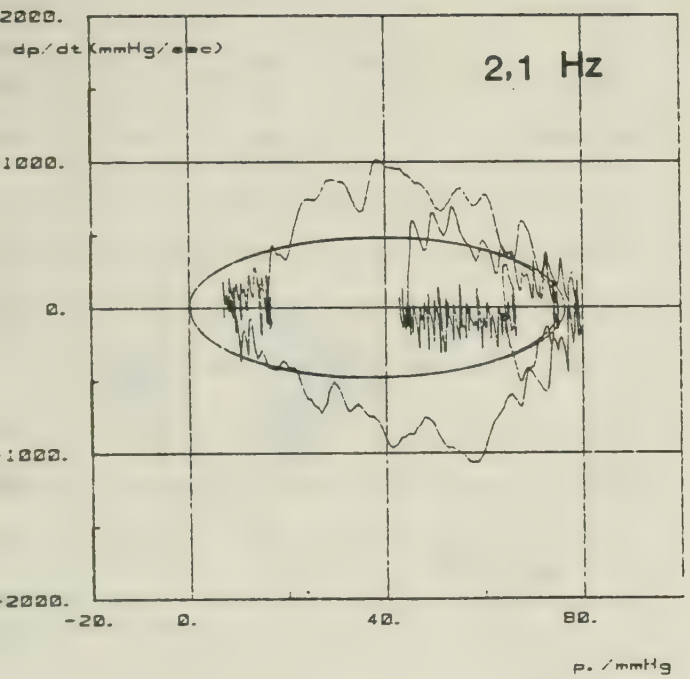


Abb. 20

Abnorme Verminderung der Relaxationsgeschwindigkeit bei beginnender Tachycardie

Fibrotischer Typus von Kammerflattern bei Endocardfibroelastose



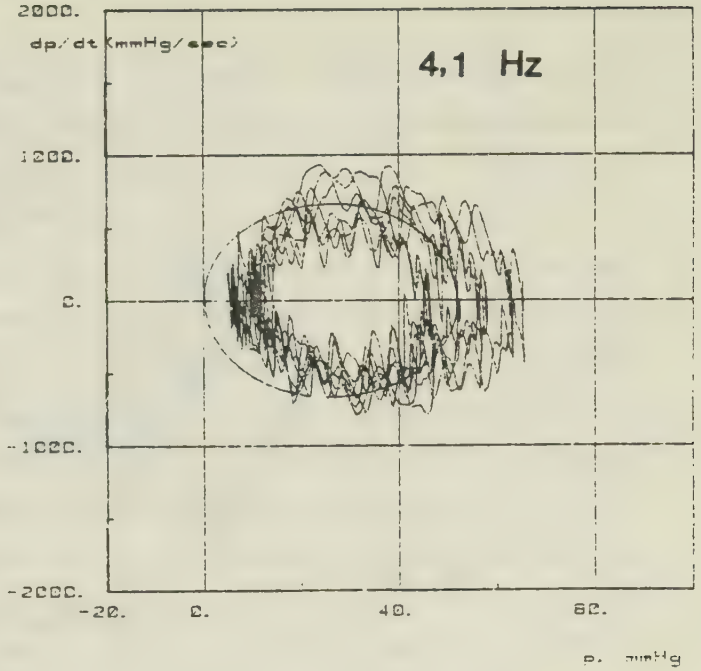
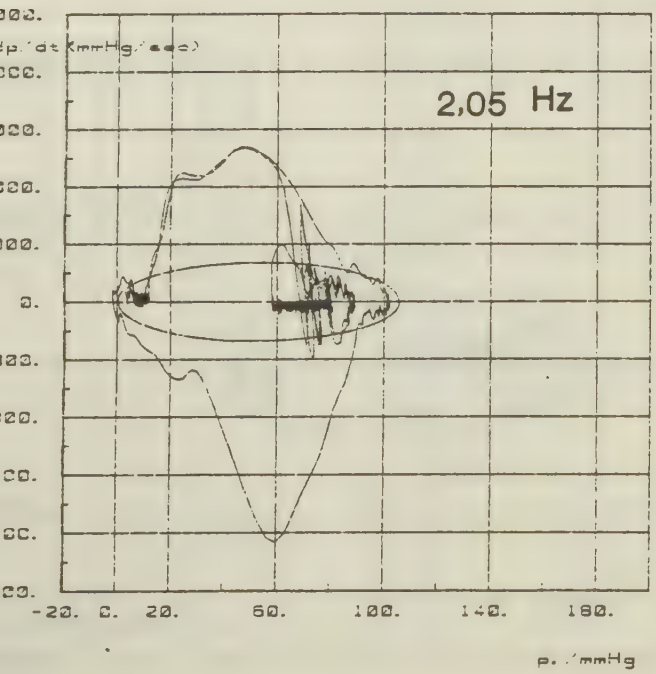
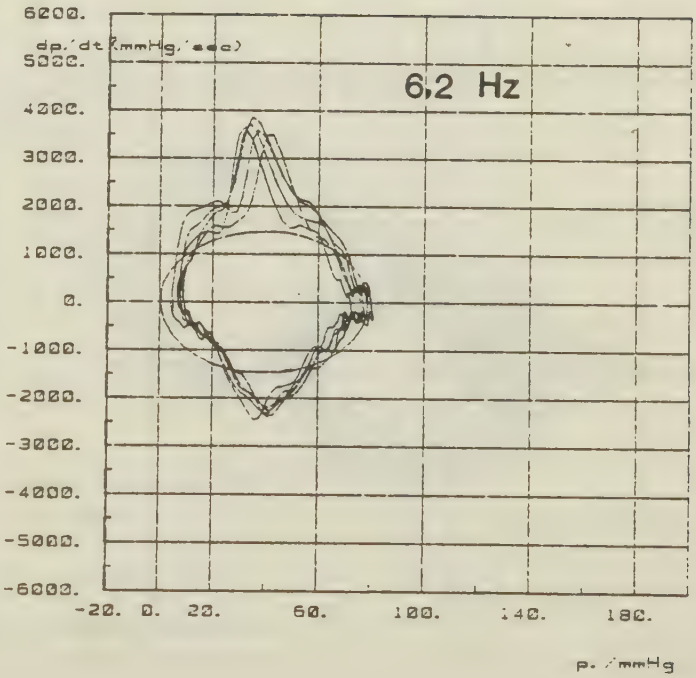


Abb. 21
Fibrotischer Typ der Kammertachycardie bzw. des Kammerflatterns bei Endocardfibroelastose

Hyperkontraktiler Typus von Kammerflattern bei milder fibroeser Subaortenstenose





bb. 22

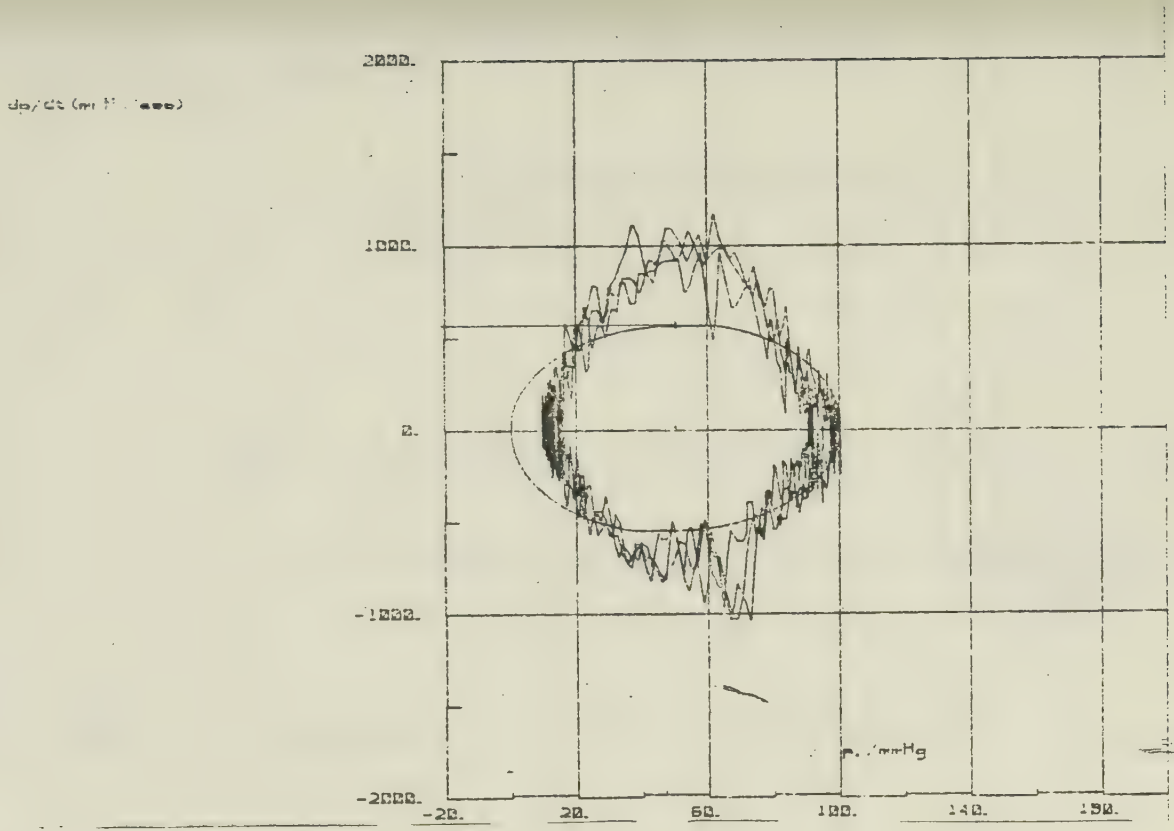


Abb. 23/LP 2204
Fallbeispiel S. 37 ff: COCM
Schleife im linken Ventrikel

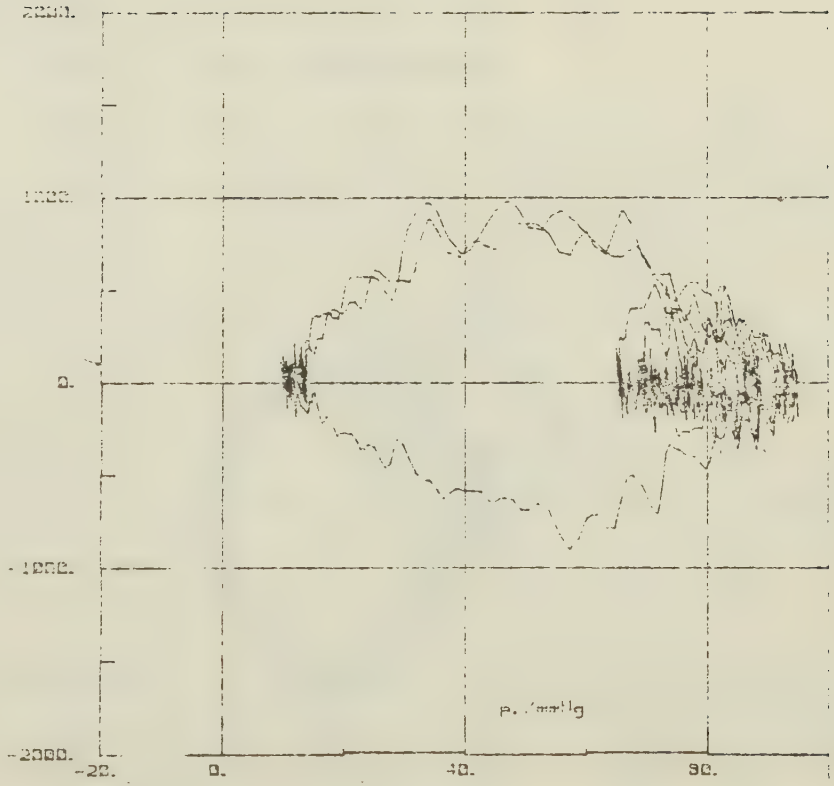
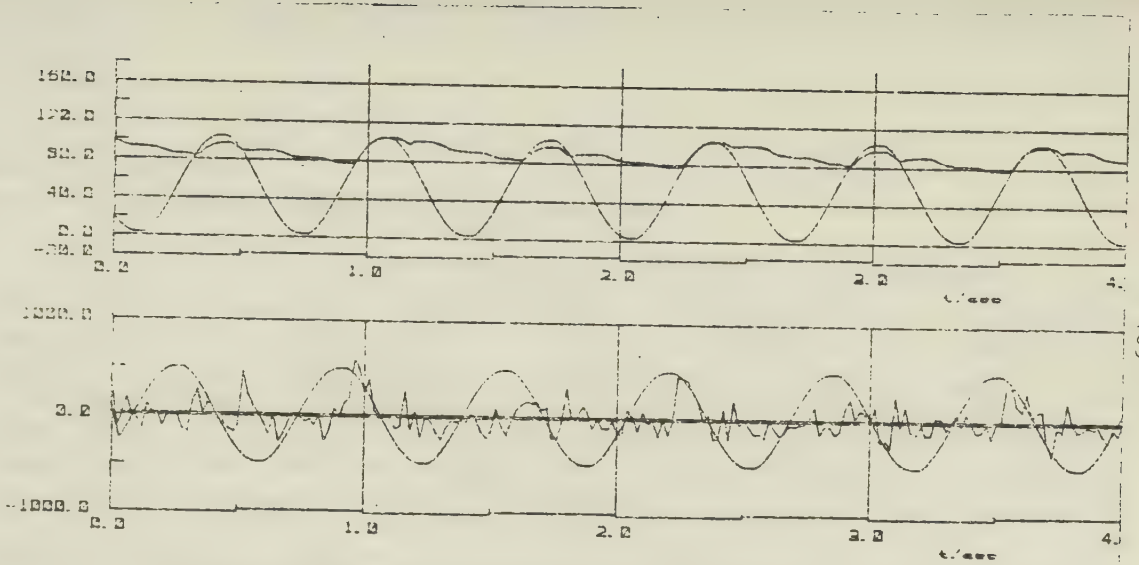
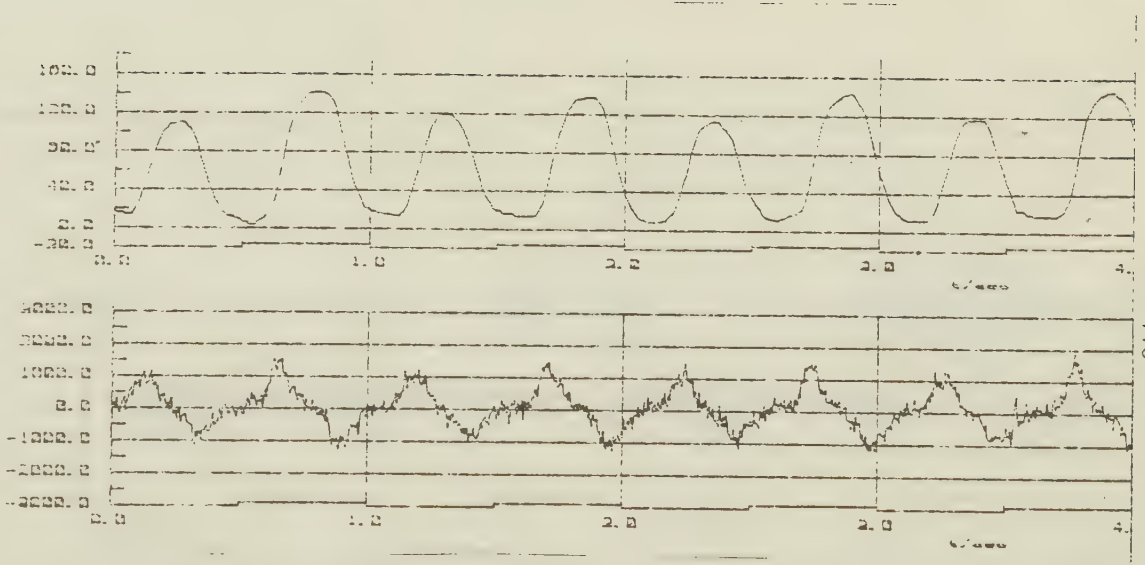


Abb. 24/LP 2209
Fallbeispiel S. 37 ff:COCM
Schleife in der Aorta in die Linksventrikelschleife projiziert



bb. 25/LP 2202
allbeispiel S. 37 ff:COCM
echanischer Bigeminus in der Aortenkurve



26/LP 2412

ventrikuläre Druckkurve bei arterieller Hypertonie und congestiver
myopathie (Fallbeispiel S. 41 ff)

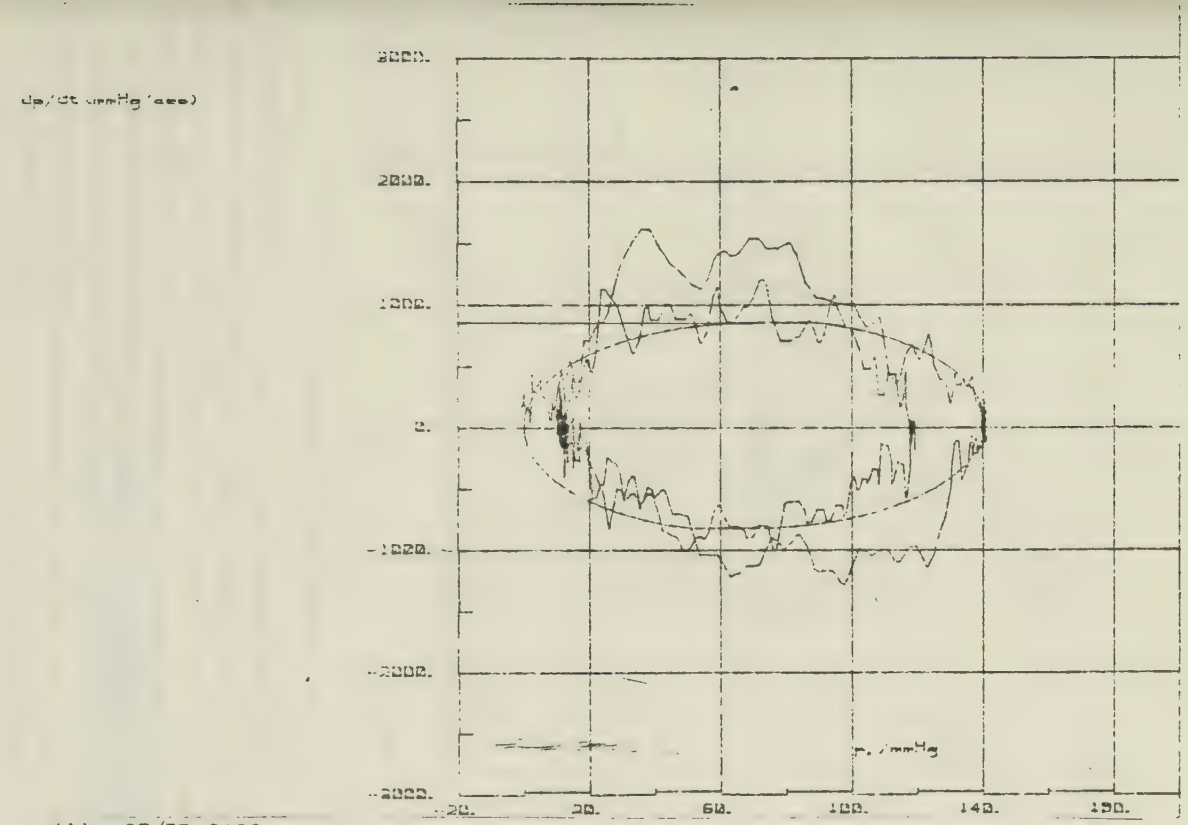


Abb. 27/LP 2409

Linkventrikelschleife bei Fallbeispiel S. 41 ff

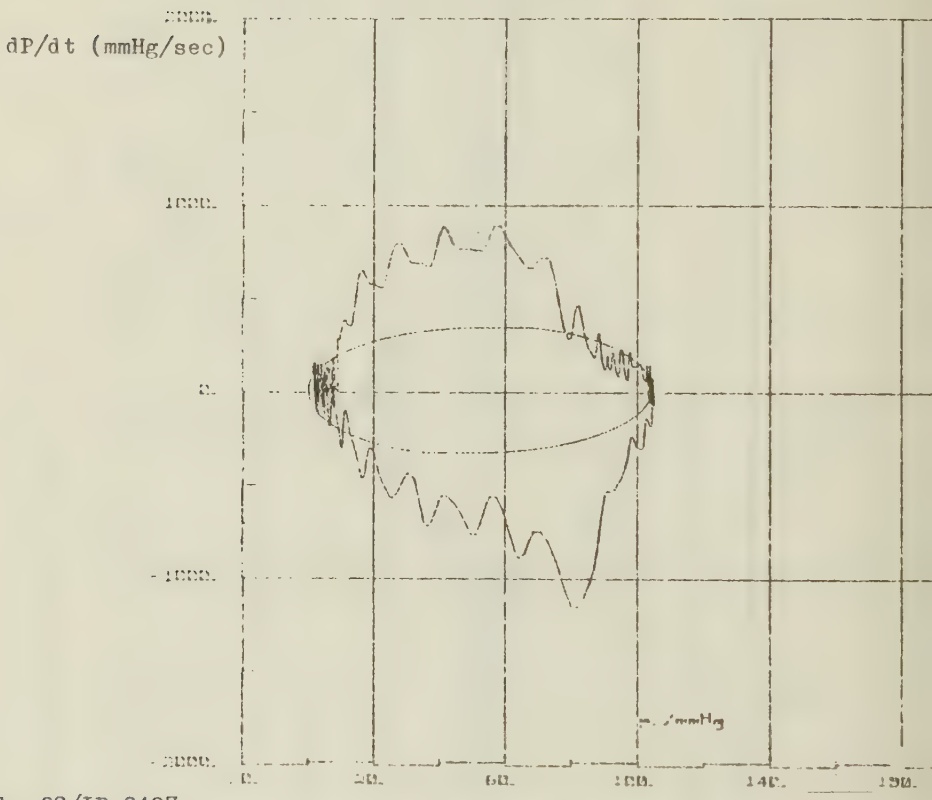


Abb. 28/LP 2407
Annäherung der Schleifenform an die dazugehörige Ellipse.

Bei relativ niedrigen Drucken erreichte maximale Druckanstiegsgeschwi digkeit und bei relativ hohen Drucken erreichte maximale Druckabfalls geschwindigkeit sprechen dafür, daß nach einer wenig beeinträchtigten initialen Druckanstiegsphase eine intramyocardiale oder endocardiale Behinderung der Kontraktion mit vorzeitigem Abbruch des aktiven Zustands auftritt im Sinn einer vermehrten Steifheit der elastischen Elemente,die dann auch für die im hohen Druckbereich während Anstieg und Abfall vermehrten Rückstellkräfte verantwortlich wären.

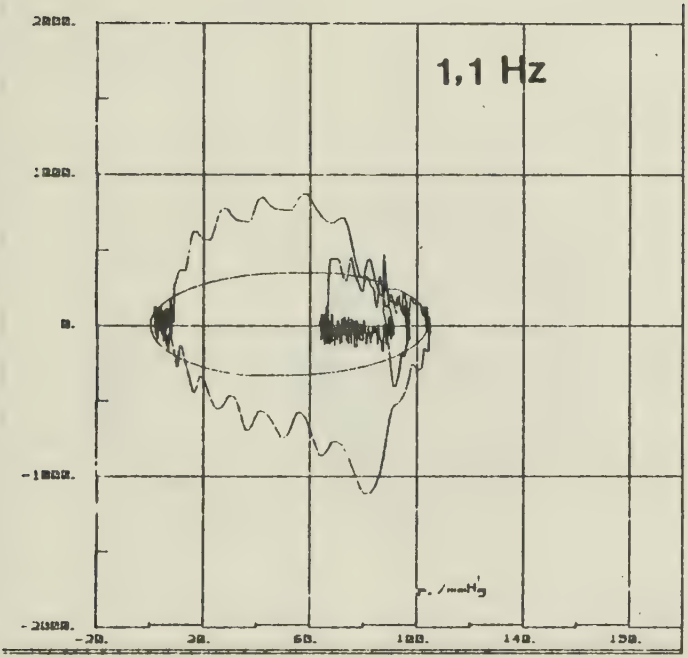


Abb. 29

Derselbe Patient wie Abb. 28 bei gleichzeitiger Darstellung der Aortenschleife mit markanter Aortenschlußkomponente.

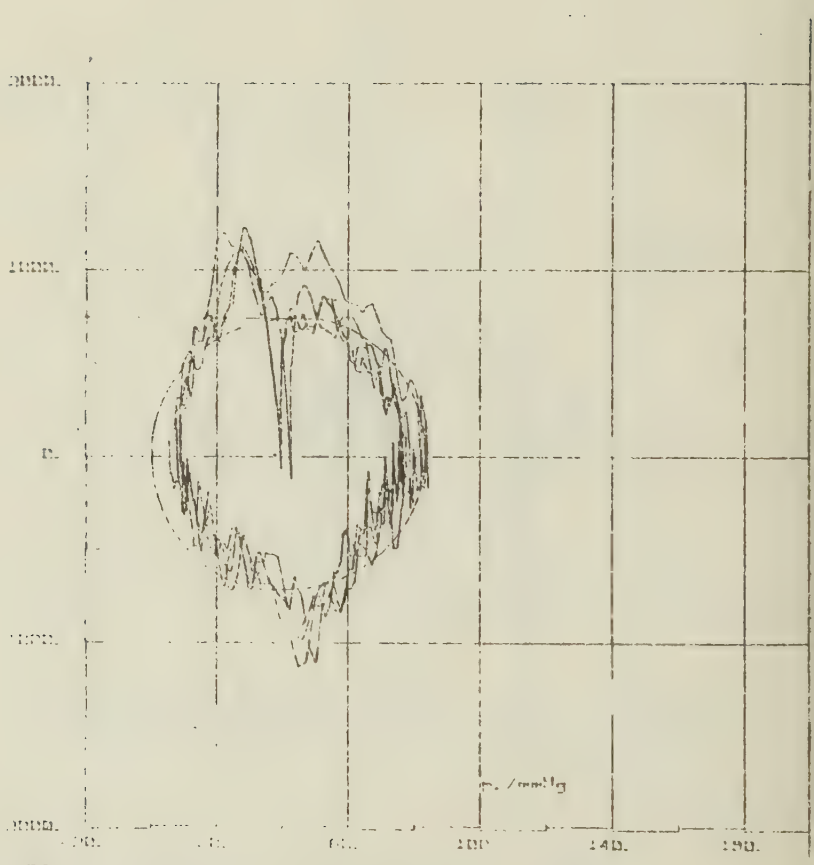


Abb. 30

Bei Kammertachycardie um 170/min nähert sich die Schleifenkontur der Ellipse - hier fast einem Kreis - an.
Fallbeispiel S. 45 ff

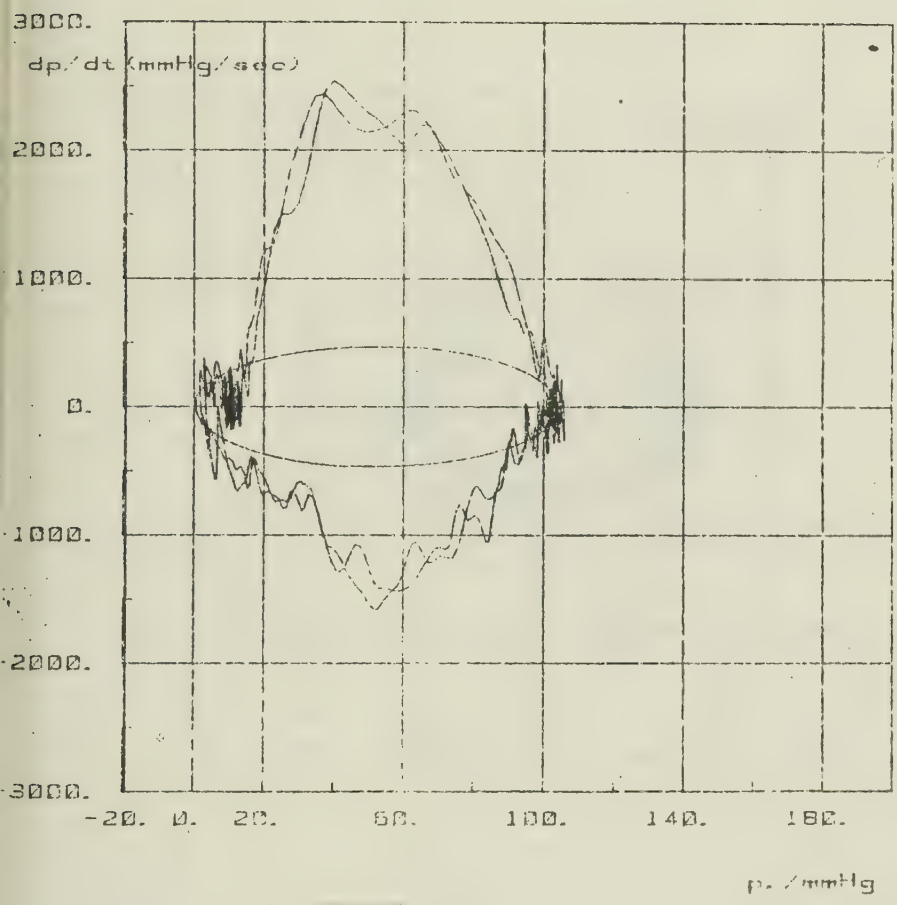


Abb. 31a

Fallbeispiel s.S. 49 ff
Die Relationen von Druckanstiegsphase und Druckabfallsphase bleiben bei einer Extrasystole erhalten.

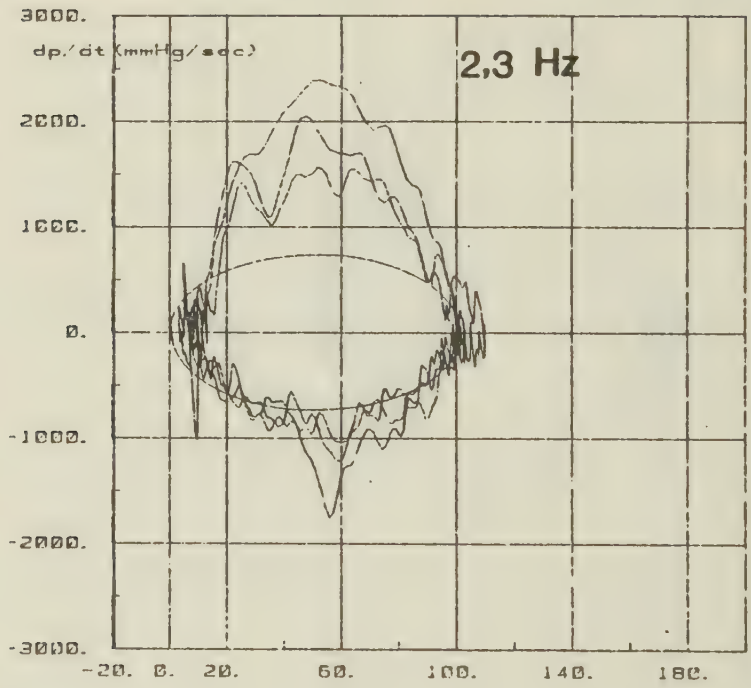


Abb. 31b

siehe Abb. 31a

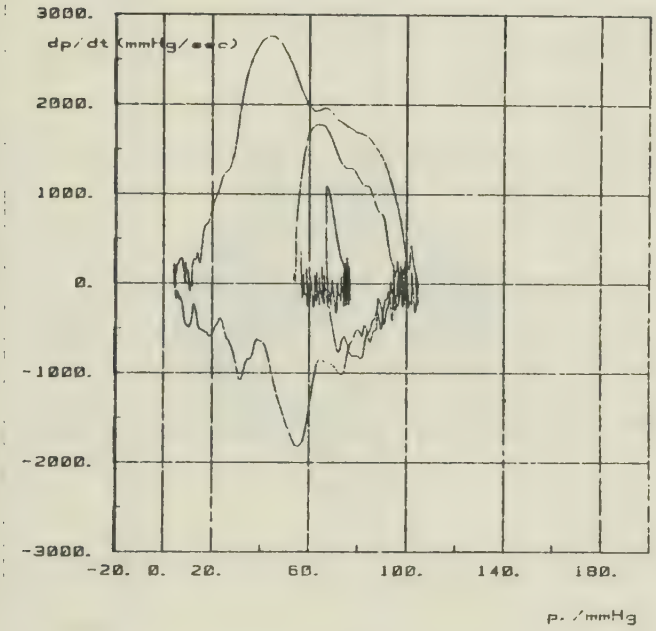


Abb. 32

Darstellung eines markanten Aortenklappenschlusses in der Schleifenschreibung (s.S. 52)

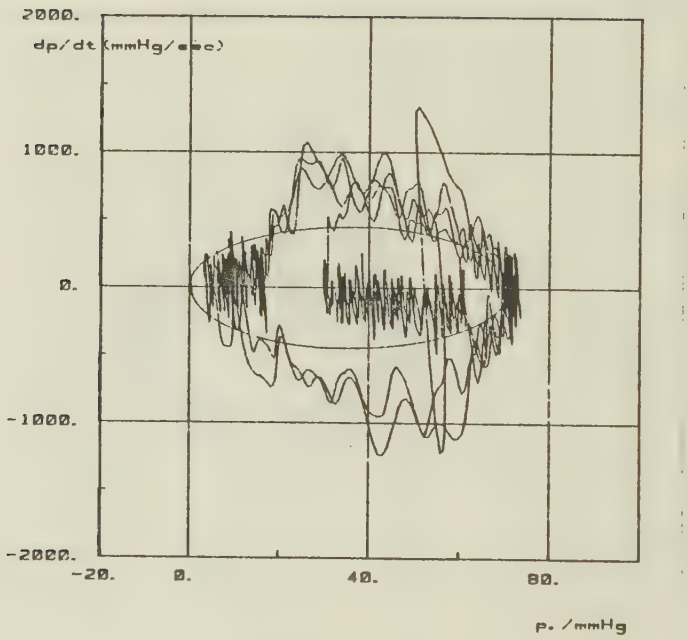


Abb. 33/LP 411

Fallbeispiel S. 54 ff

Niedrige maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit bei Endocardfibroelastose und relativ großflächige Aortenschleife infolge niedrigen diastolischen Drucks in der Aorta.

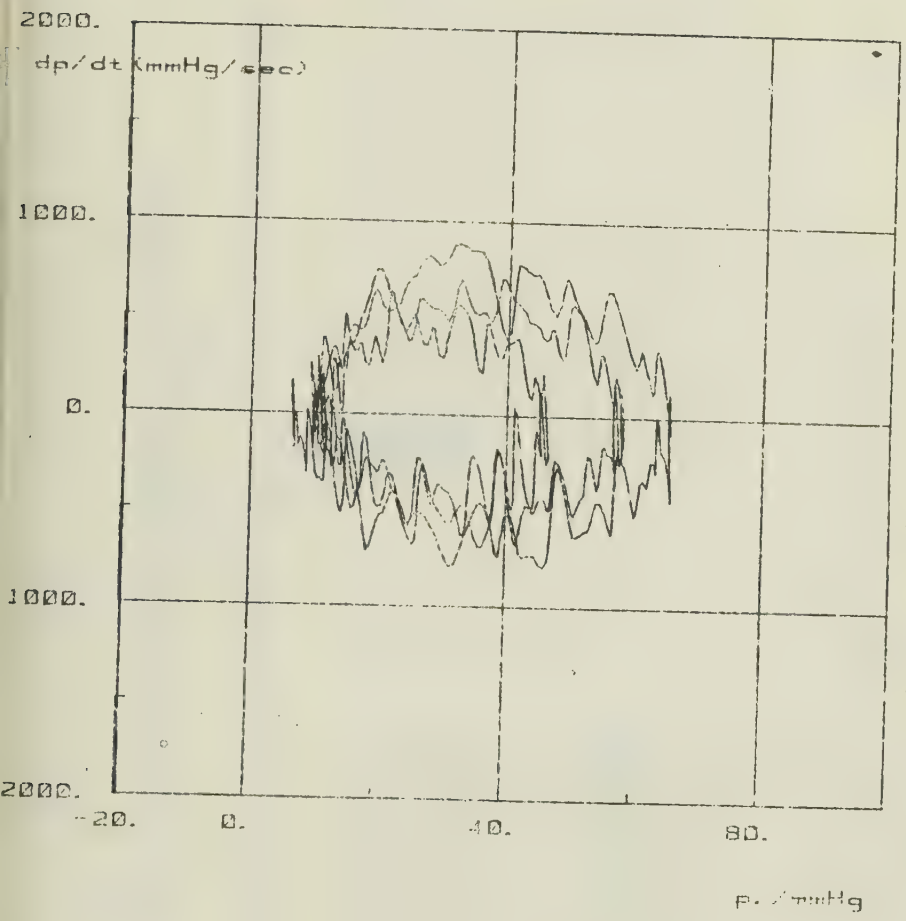


Abb. 34

Fibrotischer Typ des Kammerflatterns bei Endocardfibroelastose (Fallbeispiel s.S. 54 ff)

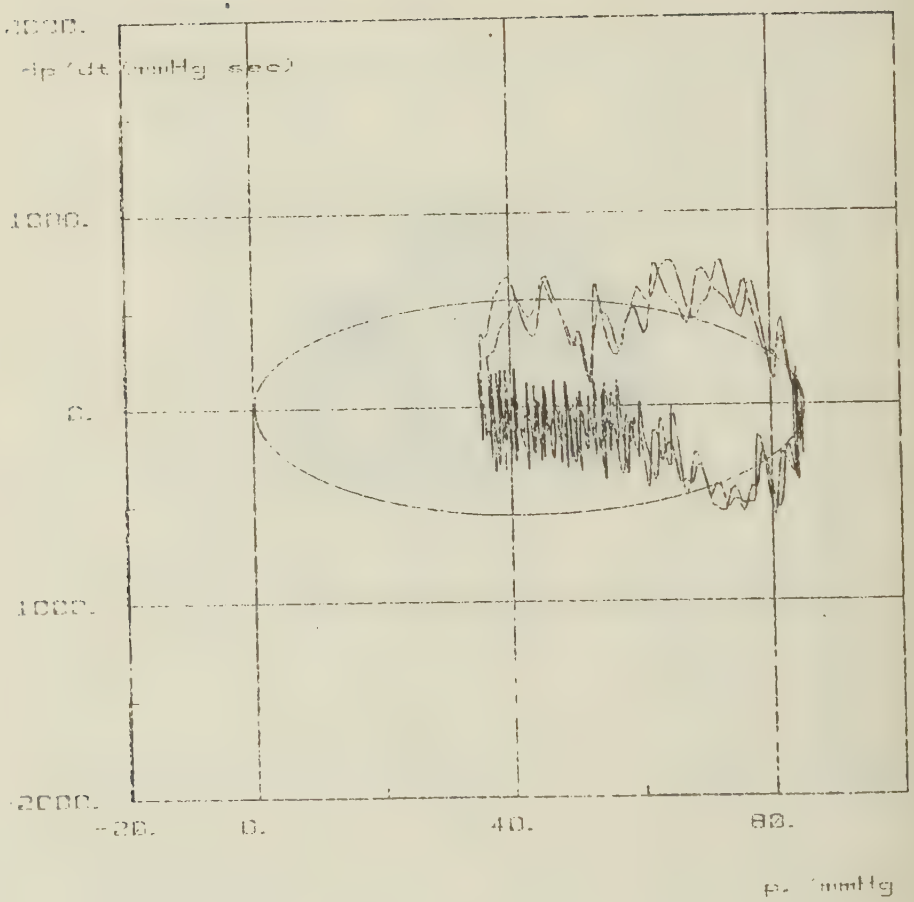
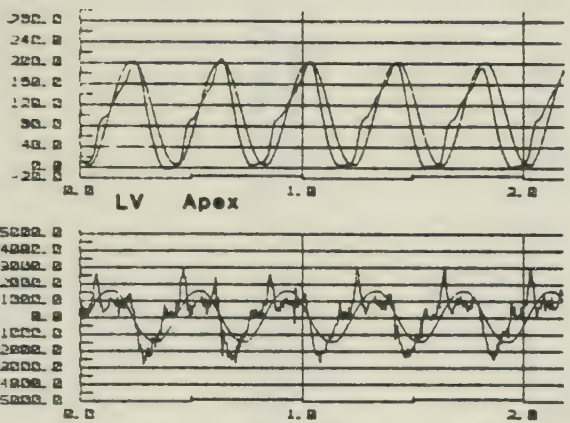


Abb. 35/LP 410
Doppelgipflichkeit der Aortenschleife bis in die Arteria iliaca,möglicherweise als Ausdruck einer peripheren Druckwellenreflexion bei kleinem Windkessel.

IHSS BEI 1-JAEHRIGEM JUNGEN

Computerausdrucke mit dazugehoerigem Sinus und entsprechender Ellipse



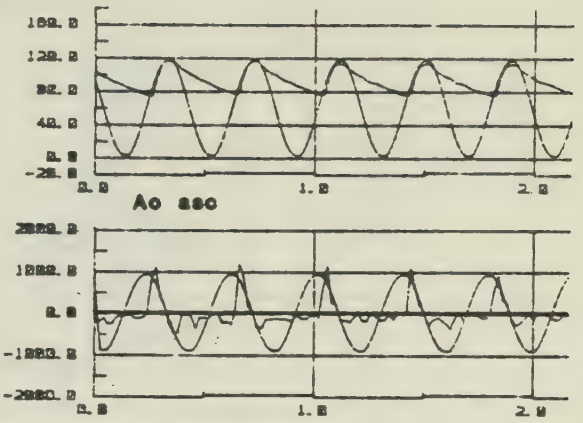


Abb. 36 a/LP 2029

Fallbeispiel S. 57 ff:Charakteristische Kontraktionsform einer hypertrophisch obstruktiven Cardiomyopathie (HOCM) im Spitzenbereich des linken Ventrikels (siehe auch 44,45)

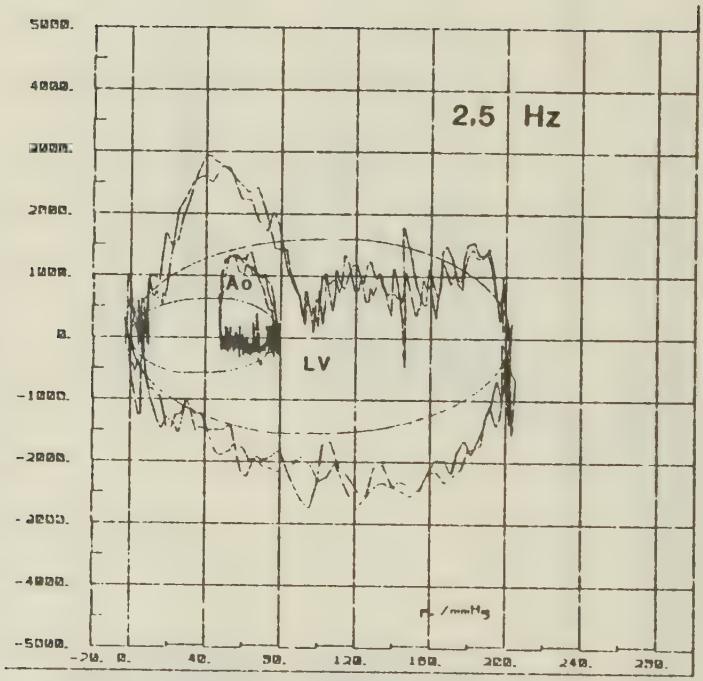


Abb.36b

siehe Abb. 36a

Die Linksverlagerung der Aortendruckschleife ist durch den Druckgradienten bei der IHSS bedingt.

Lebenslauf

Am 27. Oktober 1956 wurde ich, Edda E C K H O F E R, geb. Haidorfer, als Tochter des Fabrikanten Albert Haidorfer und seiner Ehefrau Gertrud Haidorfer, geb. Rübestahl, in Tübingen geboren.

Die Grundschule besuchte ich von 1962 bis 1966 in Mengen/Württ., unserem Wohnort, und wechselte 1966 zum altsprachlich-naturwissenschaftlichen Zweig des Kreisgymnasiums Riedlingen/Donau, wo ich im Sommer 1975 die Reifeprüfung ablegte.

Meine gesamte Studienzeit im Fach Medizin verbrachte ich an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen und bestand 1977 die ärztliche Vorprüfung,1979 den ersten Teil und 1980 den zweiten Teil der ärztlichen Prüfung. Am 23. Oktober 1981 legte ich nach insgesamt 12 Studiensemestern den dritten Teil der ärztlichen Prüfung mit Erfolg ab.

Im November 1981 zog ich nach München und arbeite seit 5. Mai 1982 als Assistenzärztin im Hauptkrankenhaus Augsburg,Abt., Anaesthesie/operative Intensivmedizin.Am 11. Juni 1982 heiratete ich Herrn Peter Alexander Josef Eckhofer,von Altshausen/Württ.